



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

**Facultad de Medicina Veterinaria**

**Escuela Profesional de Medicina Veterinaria**

**“Determinación de flora microbiana de placas  
dentarias infragingivales de caninos con enfermedad  
periodontal moderada y severa con alimentación tipo  
casera”**

**TESIS**

**Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario**

**AUTOR**

**Carlos Andrés PÉREZ CHANDUVÍ**

**ASESOR**

**Viviana FERNÁNDEZ PAREDES**

**Lima, Perú**


**2014**




UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS  
*Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA*  
**Facultad de Medicina Veterinaria**  
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA

Trabajo sustentado y aprobado ante el Jurado designado por la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria mediante Resolución Directoral N° 0143-EPMV/FMV-2014

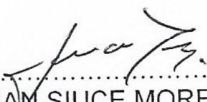
PRESIDENTE :

  
VÍCTOR FERNÁNDEZ ANHUAMÁN

MIEMBROS :

  
VIVIANA FERNÁNDEZ PAREDES  
Asesora de la Tesis

  
NIEVES SANDOVAL CHAUPE

  
JUAN SIUCE MORENO

San Borja, 28 de agosto de 2014

V° B°

.....  
MV DIEGO DÍAZ COAHILA  
Director de la Escuela Profesional de  
Medicina Veterinaria



Universidad Nacional Mayor de San Marcos  
Universidad del Perú, Decana de América  
Facultad de Medicina Veterinaria  
Escuela Profesional de Medicina Veterinaria



## ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO

En el auditorio principal de la Facultad de Medicina Veterinaria, el día jueves **28 de agosto de 2014**, a las **14:00** horas, se constituyó el Jurado Examinador designado mediante Resolución Directoral N° **143-EAPMV/FMV-2014**, integrado por los siguientes profesores:

VÍCTOR FERNÁNDEZ ANHUAMÁN  
VIVIANA FERNÁNDEZ PAREDES  
NIEVES SANDOVAL CHAUPE  
JUAN SIUCE MORENO

Presidente del Jurado  
Asesora de la Tesis  
Miembro del Jurado  
Miembro del Jurado

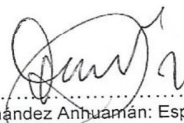
Luego de la instalación del Jurado, a cargo del Presidente del Jurado y bajo la dirección del mismo, el Bachiller Don: **PÉREZ CHANDUVÍ, CARLOS ANDRÉS**, para optar el Título Profesional de Médico Veterinario, procedió a sustentar públicamente la Tesis:

**“DETERMINACIÓN DE FLORA MICROBIANA DE PLACAS DENTARIAS  
INFRAGINGIVALES DE CANINOS CON ENFERMEDAD PERIODONTAL MODERADA Y  
SEVERA CON ALIMENTACIÓN TIPO CASERA”**

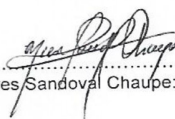
Luego de absolver las preguntas del Jurado y del público asistente, el Jurado deliberó con la abstención reglamentaria del Asesor de la Tesis y acordó su **APROBACIÓN** por **UNANIMIDAD**, otorgándole la nota de **DIECISIETE (17)**.

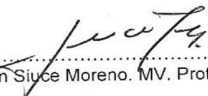
Habiéndose aprobado la sustentación pública de la Tesis, el Presidente en representación del Jurado recomienda que la Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria proponga la aprobación del **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO** a la Facultad de Medicina Veterinaria y que ésta proponga al Rectorado el otorgamiento respectivo.

Siendo las **16:00 horas**, concluyó el acto académico de sustentación pública de Tesis en fe de lo cual suscriben la presente acta por cuadruplicado los integrantes del Jurado:

  
.....  
Víctor Fernández Anhuamán: Esp. Prof. Principal, D.E.

  
.....  
Viviana Fernández Paredes: Esp. Prof. Auxiliar, T.C.

  
.....  
Nieves Sandoval Chaupe: Mg. Prof. Principal, D.E.

  
.....  
Juan Siuce Moreno: MV. Profesor Contratado

## **DEDICATORIA:**

*A la vida, al azar, al destino; que me han dado todo lo que tengo y necesito: mis padres Juana Mabel y Juan Alberto, mi hermano Juan Alberto y mi novia Susanne. A la ciencia, que me motiva, entretiene y da de comer. Y de la que me valgo para aliviar el sufrimiento de los animales.*



## **AGRADECIMIENTOS:**

*A la Dra. Viviana Fernández, directora y verdadera autora de esta tesis; Dr. Siever Morales, asesor de tesis, Laboratorio de Microbiología, a la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, a Luis Tambillo, mis compañeros de trabajo: Ysaac Chipayo, Saúl Rojas, Jesús Chilón; a Ricardo Paz, Julia Martínez, Mónica Canales y Henry Vega.*

## ÍNDICE

LISTA DE FIGURAS.....	5
LISTA DE TABLAS.....	6
LISTA DE APÉNDICES .....	7
I. INTRODUCCIÓN.....	10
II. REVISION BIBLIOGRAFICA.....	11
A. Anatomía periodontal .....	11
1.1. Periodonto de inserción .....	11
1.2.1. Encía:.....	12
1.2.2. Unión dentogingival .....	13
B. Etiología .....	13
2.1. Placa bacteriana dental .....	13
2.2. Cálculos dentales .....	16
2.2.1. Formación del cálculo dental.....	16
C. Factores predisponentes de la Enfermedad Periodontal .....	18
3.1. Edad.....	18
3.2. Tamaño .....	18
3.3. Biotipo Cefálico.....	18
D. Microbiología Periodontal .....	21
III. MATERIALES Y MÉTODOS .....	24
A. Lugar de estudio y tamaño muestral de los animales.....	24
B. Recursos materiales e instrumental.....	24
C. Método.....	25
1. Procedimientos y técnica empleada.....	25
2. Cultivo de bacterias anaerobias estrictas:.....	27
3. Bacterias aerobias:.....	27
IV. RESULTADOS .....	28
V. DISCUSIÓN .....	32
VI. CONCLUSIONES.....	38
VII. RECOMENDACIONES.....	39
VIII. LITERATURA CITADA .....	40
IX. APÉNDICE.....	48

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Representación de gíngiva libre e adherida (A) y surco gingival (B) (Fuente: Gorrel, 2004).....	13
<b>Figura 2.</b> Esquema del biofilm. (Fuente: Hennet, 2005).....	14

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Índice Veterinario Periodontal (IVP) según Wiggs <i>et al.</i> , 1997).....	26
<b>Tabla 2.</b> Pacientes con EPMS provenientes de 4 albergues de Lima y alimentados con comida casera .....	28
<b>Tabla 3 .</b> Determinación del grado de afección de la EP en el cuarto premolar superior derecho (4PMSD) y el canino superior derecho (Can SD) de acuerdo a parámetros del IVP .....	28
<b>Tabla 4.</b> Grupos microbianos proveniente de muestras infragingivales tomadas de 30 perros con EPMS alimentados con dieta casera .....	29
<b>Tabla 5.</b> Frecuencia según requerimientos de oxígeno y coloración Gram .....	30
<b>Tabla 6.</b> Frecuencia de microorganismos aislados en 30 caninos con (EPMS) alimentados con dieta casera .....	30

## LISTA DE APÉNDICES

**Apéndice 1.** Parámetros evaluados por animal y por dientes muestreados.

**Apéndice 2.** Identificación microbiana por animal muestreado en aerobiosis y anaerobiosis.

**Apéndice 3.** Ficha de registro de datos y periodontograma.

**Apéndice 4.** Pruebas bioquímicas aerobias.

## RESUMEN

El objetivo del estudio fue la determinación de la flora microbiana de placas dentarias infragingivales en perros con Enfermedad Periodontal Moderada a Severa (EPMS) alimentados con dieta casera. El estudio se realizó en 4 albergues de Lima, luego de realizar la evaluación periodontal en 183 canes bajo anestesia se colectó las muestras en 30 de ellos que tenían EPMS durante el proceso de destartarización para su cultivo microbiológico. Las muestras fueron remitidas al Laboratorio de Microbiología y Parasitología (FMV-UNMSM) para la identificación. Los grupos bacterianos aislados con mayor frecuencia fueron:

Bacteroides Pigmentados seguido de enterobacterias y levaduras y cocos grampositivos. Las bacterias anaerobias estrictas gramnegativas representaron las bacterias más frecuentes 93.3% (28/30) seguidas por los anaerobios facultativos gramnegativos 63.3% (19/30). Las bacterias anaerobias estrictas grampositivas y los anaerobios facultativos grampositivos se hallaron con similar frecuencia. El agente aislado con mayor frecuencia en caninos con EPMS en nuestro medio es *Porphyromonas gingivalis* 50% (15/30), seguido de *Escherichia coli* 40% (12/30), *Staphylococcus aureus* 30% (9/30) Y *Bifidobacterium spp* 2 20% (6/30).

**Palabras clave:** Enfermedad periodontal, perros, flora microbiana, dieta casera.



## ABSTRACT

The aim of this study was to determinate the oral microflora from infragingival dental plaque in dogs with Severe-Moderate Periodontal Disease (SMPD) who are feed with home food. The research was done in 4 shelters from Lima city, 183 dogs were evaluated under anesthesia, 30 dogs had SMPD and collecting from them samples to microbiology culture during dental cleaning. Those samples were sent to Laboratory of Microbiology and Parasitology (FMV-UNMSM) to their identification. The bacteria groups frecuently cultivated were Pigmented Bacteroides followed by Enterobacteria and yeast and grampositive roots. The strictly anaerobic gramnegative bacteria's represented the most frequent bacteria followed by facultatively anaerobic gramnegative. Then the strictly and facultatively anaerobics grampositive were found with similar frequency. The most frequently isolated agent in dogs with SMPD in our location is *Porphyromonas gingivalis* 50 % (15/30), followed by *Escherichia coli* 40 % (12/30), the *Staphylococcus aureus* 30 % (9/30) and *Bifidobacterium spp* 20 % (6/30).

**Keywords:** Periodontal disease, dogs, microflora, home food

## **I. INTRODUCCIÓN**

Se sabe que la flora microbiana específica juega un rol fundamental en la progresión de la Enfermedad Periodontal (EP) en perros y humanos (Slots 1979, Svanberg *et al.*, 1982), patología que cursa con varios estadios, desde gingivitis hasta formas más graves donde se producen pérdida ósea y de la pieza dentaria (Harvey y Emily, 1993).

Conforme la inflamación progresa con la formación concurrente de cálculo (sarro), proliferan bacilos anaerobios obligados, móviles gramnegativos resultando en EP moderada y severa (Milkx, 1990). Las frecuencias con las que se aíslan estas especies bacterianas dependen de muchos factores entre los que resaltan la dieta (casera y húmeda), el biotipo cefálico y la edad, pues fácilmente favorecen la formación de placa (Tangsiri y Emami, 2003). Numerosos estudios indican la importancia del tipo de dieta para la salud de la cavidad oral. Watson (1994) observó que el tipo seco comercial es mejor que la dieta casera o blanda, porque mantiene las fuerzas periodontales activas permitiendo una mayor abrasión dentaria de la placa dental. Dietas blandas y dietas caseras aumentan la placa bacteriana favoreciendo el establecimiento de la EP (Tangsiri y Emami, 2006).

La presencia de determinados patógenos debe ser guía obligatoria para la selección de los antibióticos que se emplean como terapia complementaria al tratamiento periodontal convencional. Por esta razón, es fundamental conocer la composición de la microflora infragingival específica de cada región geográfica.

## **II. REVISION BIBLIOGRAFICA**

### **A. Anatomía periodontal**

El periodonto corresponde a todos aquellos tejidos que rodean al diente (Gual y Suarez, 1996). Estas estructuras constituyen una verdadera articulación del diente en su alveolo, la articulación dentoalveolar (Diez, 1995).

Está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad. Es así que, el periodonto se ajusta continuamente a las modificaciones que surgen con el envejecimiento, la masticación y el medio bucal (De Ferraris y Campos, 2003).

#### **1.1. Periodonto de inserción**

Está formado por todos aquellos tejidos que están destinados específicamente a la sujeción del diente en su alveolo. Comprende básicamente tejidos conectivos duros: cemento y hueso alveolar y tejido conectivo blando: el ligamento periodontal (Diez, 1995).

##### **1.1.1. Cemento Radicular:**

Tejido conectivo especializado que cubre completamente la raíz, su principal función es la de participar como punto de inserción entre el diente y los ligamentos periodontales permitiendo la fijación de este al hueso alveolar (Gual y Suárez, 1996).

##### **1.1.2. Hueso alveolar:**

Corresponde a la parte del maxilar o de la mandíbula que forma y soporta a los alveolos de las piezas dentales (Chimenos, 1999). El hueso alveolar se compone externamente de la placa cribiforme que alinea los alveolos, e internamente se compone de hueso alveolar de soporte. Radiográficamente es una línea radiopaca llamada lamina dura, adyacente y paralela al ligamento periodontal que es radiolúcido (Lindhe y Karring, 2000).

##### **1.1.3. Ligamento Periodontal:**

Conformado por fibras de tejido conectivo denso delgadas que insertan al diente, uniéndolo al hueso alveolar (Figún y Garino, 1994). El ligamento

periodontal constituye una excepción a otros ligamentos ya que esta ricamente innervado e irrigado, con un aporte linfático abundante (Logan *et al.*, 2000).

## **1.2. Periodonto de protección:**

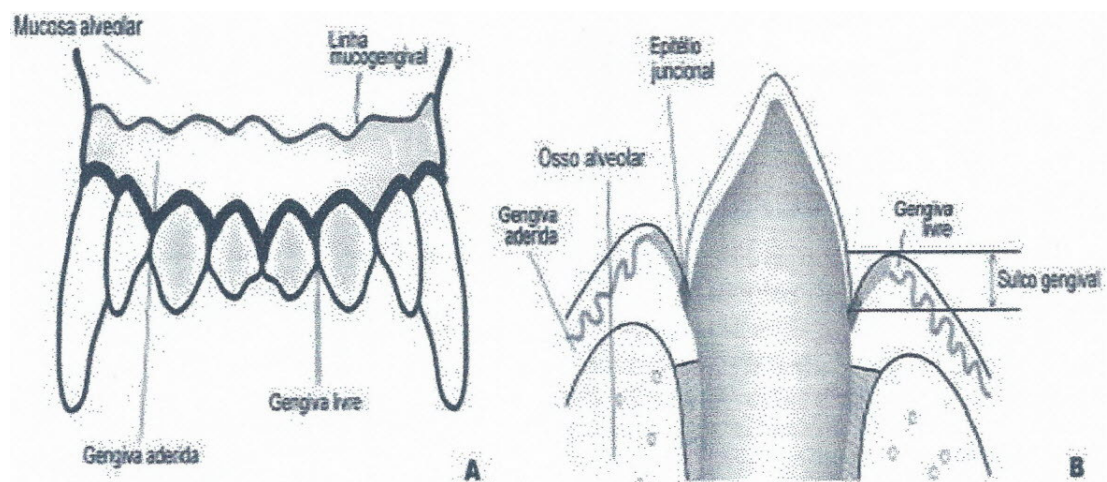
El periodonto de protección aísla la porción coronaria expuesta y protege a las estructuras de sostén y está conformada por la encía y la unión dentogingival (De Ferraris y Campos, 2003).

### **1.2.1. Encía:**

La encía es la extensión de la mucosa oral compuesta por tejido epitelial queratinizado que se une al proceso alveolar y se extiende hasta el cuello del diente (Hand *et al.*, 2000). Rodea a la corona estableciendo un sello biológico que evita la entrada de patógenos (Diez, 1996). La encía fija o adherida es una extensión de la mucosa bucal masticatoria, que cubre y rodea al proceso alveolar del maxilar y rodea los cuellos dentales ajustándose fuertemente alrededor del periostio del hueso alveolar a través de la unión dentogingival (Harvey y Emily, 1993). Por otro lado, la encía libre constituye la región de la mucosa que no está unida al hueso subyacente y que se extiende desde el borde gingival libre hasta el denominado surco gingival libre o surco marginal (Loe *et al.*, 1990) (ver figura 1).

El surco gingival es el nicho formado por la unión del diente y la encía, un espacio no patológico que constituye el área coronal del epitelio de la unión entre el diente y el tejido gingival libre (Logan *et al.*, 2000).

La profundidad normal del surco gingival es de 0-3 mm en el perro y de 0-1 mm en el gato, por lo que el surco gingival puede faltar en una gíngiva sana (Orsini y Hennet, 1992). El surco gingival también puede incrementarse por la recesión del epitelio de unión apicalmente o por incremento de la encía marginal como resultado de la inflamación o hiperplasia, o una combinación de estos procesos (Harvey y Emily, 1993).



### 1.2.2. Unión dentogingival

Esta estructura tiene por función la unión de la encía al diente y está constituida por el epitelio de unión y el corion subyacente a ambos epitelios (Gioso, 2007).

**Figura 1.** Representación de gingiva libre y adherida (A) y surco gingival (B) (Fuente: Gorrel, 2004).

### B. Etiología

La EP es un proceso infeccioso caracterizado por destrucción de tejido conectivo con pérdida subsiguiente de inserción periodontal y reabsorción de hueso alveolar. Los responsables de estos procesos son las bacterias anaerobias gramnegativas y sus productos y constituyentes, tales como los lipopolisacáridos (Castro *et al.*, 2003). Estas bacterias y sus productos se hallan en la placa dental acumulada en las superficies dentales, que induce una respuesta inflamatoria (Theilade, 1966).

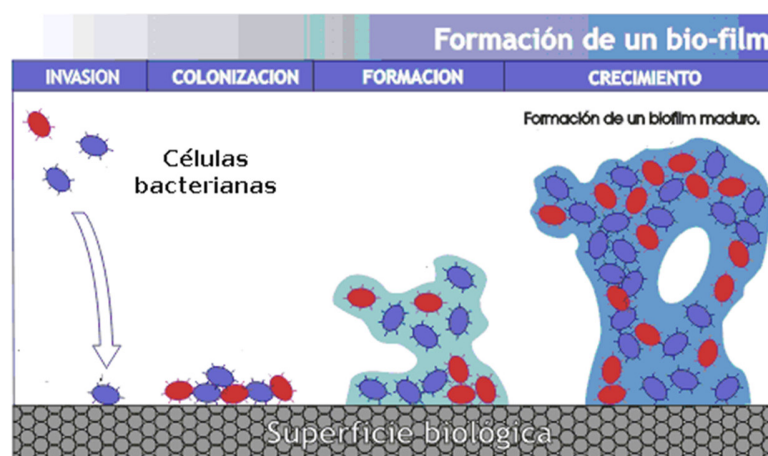
### 2.1. Placa bacteriana dental

La placa bacteriana es una película o biofilm (ver figura 2), definiéndose biofilm a una o más comunidades de microorganismos bacterianos rodeados de glucocalix que se unen a una superficie sólida que les permite multiplicarse. Esta capa de exopolisacáridos previene al biofilm del ataque de agentes dañinos,

provee de nutrientes catiónicos además de mantener su estructura (Socransky y Haffajee, 2002).

La placa dental bacteriana es aquella formación de agregados bacterianos que combinan con las glucoproteínas salivales, polisacáridos extracelulares y en ocasiones con células epiteliales e inflamatorias (Marsh, 2005).

La placa bacteriana no debe confundirse con restos de alimento que se acumulan en los márgenes gingivales y espacios interdentarios posterior a la masticación (se eliminan rápidamente con el cepillado dental), ni con la materia alba, que es un depósito amarillo o blanco grisáceo, blando y pegajoso que se ve a simple vista en la superficie dental, ni con los cálculos en el margen gingival. Estos sustratos o materiales de acumulación dental están compuestos de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de glucoproteínas y lípidos salivales, pero carecen de una estructura interna regular y de propiedades de adherencia de la placa bacteriana (Poyato *et al.*, 2001).



**Figura 2.** Esquema del biofilm. (Fuente: Hennet, 2005).

Todos los dientes presentan en su superficie una "película", definida como una capa de glucoproteínas salivales, base para la adhesión de bacterias (De Bowes, 2002). Esta película cumple diversas funciones (Poyato *et al.*, 2001):

- Juega un rol en la adherencia de bacterias a la superficie oral, actuando como anclaje y base para la adhesión de la placa bacteriana además de servirles de sustrato.



- Participa en la formación de manchas extrínsecas de la superficie dental.
- Protege al esmalte del desgaste masticatorio al actuar como lubricante.
- Resiste la acción abrasiva, ya que se elimina solo con piedra pómez o cepillos duros.
- Es resistente a la acción de ácidos.
- Actúa como membrana semipermeable, reduciendo la pérdida de iones de calcio y fosfato del esmalte, a la vez es permeable al paso de iones para la reparación del esmalte.
- Sirve de matriz para la remineralización del esmalte.

### **2.1.1. Formación de placa bacteriana**

La placa bacteriana inicialmente se forma por la adhesión de bacterias grampositivas, aerobias, inmóviles, cocáceas y no patógenas a la película, quienes además son las productoras del glucocalix. Posteriormente, la constitución bacteriana cambia a anaerobios gramnegativos, móviles y patógenos (Gioso, 2003).

A medida que bacterias aerobias se multiplican, consumen más oxígeno, cambiando la gradiente de oxígeno en las capas más profundas del biofilm, en este lugar el oxígeno no estará presente permitiendo el crecimiento de anaerobios estrictos (Harvey, 2005).

La placa bacteriana requiere 24 a 48 horas para estabilizarse, periodo en el cual se agregaran bacterias, minerales, células descamativas, leucocitos y metabolitos (Gioso, 2003). Los detritus microbianos y productos de la inflamación formaran un ambiente físico químico que permitirá el desarrollo de espiroquetas (Harvey, 2005).

Los microorganismos se alojaran en toda la superficie dental, principalmente en el surco gingival, donde el flujo de saliva, lengua, abrasión de los alimentos y los labios no proporcionan un aseo eficiente (Gioso, 2003).

Se clasifica según su localización en supragingival e infragingival, y por su potencial patógeno en cariogénica y periodontopatogénica (Socransky y Haffajee, 2005).

La placa bacteriana supragingival, que flota en el surco gingival y se remueve fácilmente, dará origen posteriormente a la placa subgingival (en la cual encuentran microorganismos periodontopatogénicos) intensamente adherida al diente (Gioso, 2003). Los factores ambientales que más afectan la placa infragingival, son la bolsa periodontal y la placa supragingival (Socransky y Haffajee, 2002).

## **2.2. Cálculos dentales**

El cálculo dental o tártaro se forma cuando las sales de carbonato y fosfato de calcio del líquido salival precipitan en la superficie dental mineralizando la placa bacteriana (Harvey, 2005). Los cálculos dentales son frecuentes en los perros y gatos. El cálculo se acumula por arriba y por debajo de la encía y se engrosa con el tiempo (Hale, 2003).

### **2.2.1. Formación del cálculo dental**

Se establece una superficie externa rugosa en el diente, lo cual facilitara el depósito de más placa bacteriana. Puede ser de coloración amarilla, café o hasta verdosa (Gioso, 2003). Las sales de calcio se depositan más en ambientes alcalinos, lamentablemente la boca del perro es ligeramente alcalina (Harvey, 2005), tiene un pH oral de 8.5 (West-Hyde y Floyd, 1995), en cambio en humanos es ligeramente ácido, por lo tanto los perros están más predispuestos a depositar cálculo que los humanos (Harvey, 2005).

Cuando el biofilm logra estabilizarse, puede empezar a depositar minerales dentro de las primeras 4 horas, llegando a un 90% de mineralización en solo 12 días (Hale, 2003). El cálculo puede ser supragingival, visible, o infragingival, depositándose en las bolsas periodontales. Este último posee con frecuencia un color verdoso debido a los productos de descomposición de la sangre (hemosiderina) (Eisenmenger y Zetner, 1985).

El cálculo infragingival es el más dañino ya que provee un ambiente seguro para la placa infragingival (Hale, 2003). Debido a la presión que ejerce el cálculo dental al acumularse, la encía y posteriormente el hueso alveolar, van retrocediendo paulatinamente hacia la raíz, esta recesión gingival se ayuda de los procesos inmunológicos destructivos del individuo (Eisenmenger y Zetner, 1985).

El cálculo se ha observado ya a los 9 meses de edad en perros, formándose primero en 4º premolares, luego en otros premolares, molares, caninos y por último, en incisivos. Luego de su formación se acumularan manchas y debris (Hennet, 1995). Se describe una mayor frecuencia de formación de cálculo en el cuarto premolar y primer molar superiores, ya que están próximos a la desembocadura de los conductos de las glándulas zigomática y parótida (Gioso, 2003).

La placa bacteriana, el cálculo y la enfermedad periodontal en perros, es más severa en el maxilar que en la región mandibular, y peor en la cara bucal que en la cara lingual (Hennet, 1995), ya que los dientes prominentes del maxilar, como los caninos, muchas veces impiden la acumulación de capas más gruesas en las superficies externas de los dientes mandibulares (Eisenmenger y Zetner, 1985).

Estudios realizados por Harvey *et al.*, 1994 concluyeron que el cálculo fue más extenso en el 4º premolar y 1º molar superior, disminuyendo en dientes superiores más rostrales, además establecieron que la extensión del cálculo aumenta con la edad y en razas más pequeñas.

El cálculo, en sentido estricto no es un factor etiológico de la enfermedad periodontal, sino un factor modificador local, que actúa como una superficie que facilita la adherencia de nuevos gérmenes y la retención de placa bacteriana. Aunque puede producir irritación mecánica de tejidos periodontales, si se pudiera esterilizar no se desarrollaría la enfermedad periodontal (Poyato *et al.*, 2001). La placa bacteriana no es necesaria para la deposición del cálculo, ya que perros libres de gérmenes desarrollan cálculos pero no desarrollan inflamación gingival (Harvey, 2005).

## **C. Factores predisponentes de la Enfermedad Periodontal**

### **3.1. Edad**

Diversos trabajos han determinado que existe asociación entre la edad, la frecuencia y la severidad de la enfermedad periodontal, por la cual esta se incrementa a medida que la edad avanza (Hamp *et al.*, 1984; Isogai *et al.*, 1989; Harvey *et al.*, 1994).

El tejido periodontal sufre envejecimiento con el incremento de la edad que retarda el proceso de curación permitiendo que la enfermedad tienda a desarrollarse rápidamente (Anderson, 1982).

Aunque información reciente sugiere que la severidad de la enfermedad periodontal puede ser resultado de la acumulación en el tiempo y no necesariamente una condición específica de la edad. Animales geriátricos con un historial de higiene dental pobre tienen una prevalencia y severidad aumentada de enfermedad periodontal (Logan *et al.*, 2000).

### **3.2. Tamaño**

El tamaño de los perros ha sido involucrado pues se ha observado que la enfermedad periodontal es más fuerte y severa en animales de mediano y pequeño tamaño, esto por la diferencia en el efecto clínico de la extensión de la enfermedad periodontal de un animal con maxilares pequeños comparados a los de un animal grande, debido al menor espacio interdentario de manera que favorece la acumulación mayor de placa (Harvey *et al.*, 1994).

La enfermedad periodontal es más frecuente en perros de razas pequeñas y toy (De Bowes, 2002). Además perros de pequeño tamaño poseen dientes más grandes en relación al hueso maxilar, comparado con aquellos de mayor porte. Esto predispone no solo a enfermedad periodontal sino también a problemas de oclusión (Gioso, 2007).

### **3.3. Biotipo Cefálico**

El biotipo cefálico, es otro factor asociado muy importante en la presentación de la enfermedad periodontal. Existen tres biotipos cefálicos:

Dolicocefálico, Mesaticefálico y Braquiocefálico definidos a través del Índice Cefálico Total (Sisson *et al.*, 2000; Maniero, 2002).

Los perros domésticos fueron sometidos a cruzas selectivas para lograr tipos de cabezas específicas, pero que determinan diversas maloclusiones (Harvey *et al.*, 1993). Las maloclusiones en los perros suele generalmente hacerse presente en los perros con el perfil facial corto y ancho, como lo son todos los perros con el biotipo braquiocefálico.

Las anomalías oclusales afectan la relación de los dientes entre sí y con otras estructuras orales como el periodoncio, el paladar, la lengua, la mucosa oral y los labios. Las consecuencias potenciales comprende (Harvey *et al.*, 1993):

- 1.- Compromiso de la función oral.
- 2.- Traumatismo oral autoinducido.
- 3.- Mayor riesgo de gravedad de las enfermedades dentales asociadas con la placa dental bacteriana.

Las razas pequeñas toy y braquiocefálicas son propensas a los trastornos maloclusivos como superpoblación u oligodontia y rotación de dientes, que favorecen el desarrollo de la enfermedad periodontal (West-Hyde, 1995).

### **3.4. Dieta**

En cuanto al papel de la alimentación en la higiene oral y cómo influye la composición y la presentación física del alimento en el desarrollo de la EP, se han realizado diversos trabajos hace no muy poco tiempo. Fisiólogos en los años treinta demostraron que perros gastrectomizados y alimentados con productos blandos desarrollaban más sarro (Ivy *et al.*, 1931). En un estudio en el que un grupo de perros era alimentado con tráqueas de bovino enteras, con esófago, músculos y un complemento mineral y vitamínico y otro grupo, con estos mismos alimentos picados, estos últimos presentaban una mayor acumulación de placa dental y una gingivitis más grave que los alimentados con la carne sin picar (Egelberg, 1965). Otros muchos estudios han confirmado este hecho. Gual y Suarez (1996) mencionan que en los perros domésticos se acumula mayor cantidad de placa dentobacteriana y se desarrolla gingivitis con mayor frecuencia

cuando son alimentados con dietas suaves que cuando son alimentados con dietas de consistencia sólida; asimismo existe una correlación positiva entre las dietas suaves y la incidencia de EP. En un estudio realizado por Toledo (2004) se determinó que la enfermedad periodontal se encontró significativamente asociada al tipo de alimentación, existiendo mayor frecuencia de presentación en animales que consumen alimento húmedo por sobre los animales que consumen alimento mixto, y encontrando una menor presentación de enfermedad periodontal en aquellos que consumen solo alimento seco (pellet).

Además de la ausencia de acción mecánica, un alimento blando puede producir atrofia funcional y reducción de secreciones enzimáticas y flujo salival. La saliva contiene agentes antimicrobianos los cuales colaboran con la higiene oral (Screebny, 1992).

Sin embargo, no se puede concluir simplemente diciendo que un alimento en croquetas o un alimento duro son generalmente más efectivos que un alimento blando. En el estudio de Egelberg (1965), el principal factor es el carácter fibroso del alimento y no tanto su dureza. Un estudio multicéntrico norteamericano con 1350 perros ha demostrado que no existe una diferencia significativa entre los perros que toman exclusivamente alimento seco y otros perros. Por otro lado, los perros que disponen de numerosos objetos para masticar presentan menos sarro, menos gingivitis y menos alveólisis que los que tienen pocos o ninguno (Harvey *et al.*, 1996).

La posibilidad de control de la acumulación de la placa dental en el desarrollo de la EP a través de la acción mecánica, hace que los productos masticables fabricados en los inicios de los años 90 se intensifiquen en la industria de los alimentos para mascotas (Hennet, 2006).

Productos masticables importados, fabricados con una capa de sustancias para la inhibición de la formación de la placa dental, los hexametafosfatos fueron lanzados en esta misma década (Gioso, 2007).

También hay una relación entre la dieta y las bacterias orales, pues Lavy *et al.*, (2009) comparó la influencia del tipo de dieta (alimento seco comercial y



restos de alimentos humanos) en la puntuación media bacteriana. Se obtuvieron puntuaciones significativamente más bajas en perros que fueron alimentados solo con el alimento comercial seco.

Perros alimentados con comida seca y restos de comida humana mostraban mayor predisposición a la formación de cálculo dental, además de cambios en la microbiota de la cavidad oral las cuales influyen en el desarrollo de la EP.

#### **D. Microbiología Periodontal**

Las bacterias que fueron reportadas en las primeras publicaciones fueron las fusiformes, demostradas mediante microscopia directa con una frecuencia de 75% de los especímenes colectados provenientes de bolsas periodontales en perros alimentados con comida blanda y viscosa, y en un 16% de los alimentados con comida dura y seca (Krasse *et al.*, 1960). También encontraron en la placa infragingival en perros gran cantidad de bacilos coliformes gramnegativos, así como *Streptococcus* y *Staphylococcus*.

Luego Courant y Saxe (1968) estudiaron con Beagles, la flora anaerobia infragingival asociada a periodontitis con más detalle, hallando una cuenta total de anaerobios viables de  $4.3 \times 10^6$  UFC en placa infragingival de perros con tejidos periodontales sanos y  $7.57 \times 10^6$  en perros con periodontitis. En lo que concierne a *Bacteroides melaninogenicus* encontraron un promedio de  $2.37 \times 10^5$  por mg de placa en perros con gingiva sana y  $12.62 \times 10^5$  por mg en periodontitis. Aunque con estos datos se perfilaba un predominio anaerobio, no se daban resultados precisos de la flora anaerobia.

Newman *et al.*, (1997) obtuvieron muestras infragingivales en sitios de periodontitis avanzada (>4mm pérdida de hueso) y en sitios con lesiones incipientes. Los organismos grampositivos predominan en regiones con lesiones incipientes promediando 65.6% en estas y 50.2% en lesiones avanzadas, no encontrándose aerobios obligados. En todos los sitios y en todos los animales (4 Beagles), los anaerobios superaron a los facultativos por lo menos en una

proporción de 2 a 1. Los cocos facultativos consistentes primariamente en especies de *Streptococcus* y *Staphylococcus* promediaron 3.4% en lesiones avanzadas y 7% en incipientes. Cocos grampositivos anaerobios (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*) promediaron en lesiones avanzadas y en incipientes 4.2% y 5.7% respectivamente. Los cocos gramnegativos anaerobios (*Veionella*) 8.4% y 6.3%, los bacilos grampositivos facultativos (*Actinomyces*, *Corynebacterium* y *Lactobacilli*) 17.5% y 25.5%, bacilos grampositivos (*Propionebacterium*, *Eubacterium* y *Bifidobacterium*) 25.1% y 27.4%, bacilos anaerobios gramnegativos 41.4% y 26.9%. Estos últimos compuestos de *Bacteroides melaninogenicus* (10.1% en lesiones avanzadas), *Fusobacterium* (2.1% en lesiones avanzadas y 3.9% en incipientes), *Campylobacter* (5.2% y 2.8%) y *Capnocytophaga* (6.7% y 8.9%).

En 1981, Syed *et al.*, y en 1982, Svanberg *et al.*, usando similar procedimiento, describieron la flora supra e infragingival de 10 Beagles con EP alimentados con dieta concentrada estandarizada, donde los anaerobios representaron 97% de la flora de la placa supra e infragingival y *Bacterioides* (*Porphyromonas*) *assacharolyticus* el 30.5% de la placa supragingival y 20.3% de la infragingival. La proporción se invirtió con *Fusobacterium nucleatum*, bacteria predominante en la placa infragingival (43%), mientras solo 5.9% en la placa supragingival.

Korman *et al.*, (1991) y Mikx *et al.*, (1982) estudiaron la flora anaerobia infragingival asociada con EP inducida experimentalmente en el perro. A pesar de que no usaron índices para relacionar el cambio de flora con un cierto grado de EP, reportaron que el principal cambio fue el incremento de bacilos anaerobios gramnegativos, especialmente *Bacteroides* pigmentados. Korman *et al.*, encontraron 34.3% de *Bacteroides* (*Porphyromonas*) *assacharolyticus*, 10.9% de especies de *Fusobacterium*, 11.6% de bacilos facultativos gramnegativos y 10.2% de bacilos anaerobios grampositivos. Sus resultados fueron consistentes con los de Syed (1981) y Svanberg (1982), aunque estudios posteriores obtuvieron alto porcentaje de *Fusobacterium*. Korman también encontró porcentajes más altos de

especies de *Bacteroides* que los reportados por Mikx (1982) en muestras infragingivales (20%).

Isogai (1988) obtuvo resultados de muestras infragingivales en 6 perros cruzados y 5 Beagles con EP, alimentados con dieta concentrada seca y áspera. Aunque el promedio de índice gingival de 1.8 fue reportado, otro índice no fue usado para caracterizar la extensión de la enfermedad. El porcentaje promedio de *Bacteroides* (*Porphyromonas*) fue 12% en Beagles y 5% en cruzados; por otro lado el porcentaje promedio de especies de *Fusobacterium* fue 15.5% en Beagles y 8% en cruzados.

Loret (1990) describió la flora infragingival canina en EP inducida. Aunque los índices de sarro y placa fueron mayores a dos, el sangrado espontáneo, profundidades de bolsas periodontales fueron de 4 a 8 mm, el índice de furca y pérdida de unión no fueron usados para cuantificar la extensión de la patología. Los anaerobios representaron 74.1% de la flora total cultivable, la cual estaba compuesta de 45.75% de *Bacterioides* pigmentados, 26.47% de *Bacterioides* no pigmentados, 16.3% de especies de *Peptostreptococcus* y de 11.44% de especies de *Fusobacterium*.

Radice *et al.*, (2006) reportaron haber aislado, de muestras infragingivales de 13 perros mascota con diferentes grados de EP y alimentados mayormente con dieta mixta (76.9% de animales), más frecuentemente *Bacteroides fragilis* 46.1%, seguido por *Peptostreptococcus* mas *Porphyromonas gingivalis* 30.8%, y *Prevotella intermedia* 23.1% dentro de las anaerobias. Además encontró bacterias aerobias, siendo *Streptococcus* α- hemolítico la aislada con una frecuencia del 100%, a menudo asociada con *Escherichia coli* o *Pasteurella multocida* ambas con 54%.

Nishiyama *et al.*, (2007) utilizando PCR evaluó la presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Dialister pneumosintes*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens* y *Treponema denticola* de muestras infragingivales de 40 perros de diferentes razas. 25 de ellos con periodontitis y 15 sanos. De los 25 perros con periodontitis, *P. gingivalis* se

detectó en 16 (64%) muestras, *C. rectus* en 9 (36%), *A. actinomycetemcomitans* en 6 (24%), *P. intermedia* en 5 (20%), *T. forsythensis* en 5 (20%), *F. nucleatum* en 4 (16%) y *E. corrodens* en 3 (12%). *T. denticola* y *D. pneumosintes* no se detectaron en muestras clínicas de los perros con EP. Además, *P. gingivalis* se detectó solo en un (6.66%) perro mestizo sin periodontitis, mientras que en los perros evaluados con EP se aisló en 16 (64%) muestras; esto último concuerda con Allaker *et al.*, (1997), quienes identificaron a este organismo en el 68% de los perros evaluados.

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **A. Lugar de estudio y tamaño muestral de los animales**

Se evaluaron 183 canes mayores de 1 año de edad de diferentes razas, edades y sexos de 4 albergues de Lima Metropolitana alimentados exclusivamente con dieta casera de los cuales 30 mostraron enfermedad periodontal moderada a severa (EPMS) y participaron en el estudio microbiológico.

El periodo del estudio estuvo comprendido desde enero hasta junio del 2012.

#### **B. Recursos materiales e instrumental**

- Historia clínica de los pacientes y odontogramas
- Instrumental para examen periodontal (2 espejos, sonda periodontal calibrada, explorador dental y una pinza para algodón)
- Anestésicos (ketamina, midazolam, fentanilo)
- Destartarizador ultrasónico
- Caldo tioglicolato
- Caldo tripticasa soya (TSB)
- Agar Sangre, Mc Conkey
- Agar hierro-triple-azucar (TSI)
- Agar Sulfuro-indol-movilidad (SIM)
- Agar citrato

- Agar Lisina
- Agar Nitrato
- Agar Urea
- Pruebas de oxidasa
- Sistema de Diagnostico microbiológico API20A
- Sachets de anaerobiosis
- Jarra de anaerobiosis
- Reactivos para coloración gram
- Asa de siembra
- Gasas y algodones estériles
- Estufa de cultivo y refrigeradora
- Microscopio y mechero Bunsen
- Guantes descartables, mascarillas, gorros
- Suero salino y agua desionizada
- Abocatt, equipos de venoclisis, jeringas descartables de 1 y 3 ml
- Alcohol y yodopovidona
- Conos de papel estériles
- Placas Petri y tubos de ensayo
- Asa de siembra y láminas portaobjetos
- Cámara fotográfica y material de escritorio

## **C. Método**

### **1. Procedimientos y técnica empleada**

Los animales candidatos fueron evaluados antes del procedimiento de destartarización y toma de muestra, se seleccionaron aquellos que presentaban clínicamente evidencia de EPMS, luego fueron sometidos a un protocolo estándar de anestesia intravenosa en base a midazolam 0.25 mg/kg, clorhidrato de ketamina 10 mg/kg para inducción anestésica y mantenidos con ketamina a la misma dosis y fentanilo 4 ug/kg, durante todo el procedimiento de destartaje y medición.

Con la sonda periodontal se revisó la profundidad del surco gingival. Al final de cada examen, se otorgó un puntaje a cada pieza dentaria de acuerdo al Índice Veterinario Periodontal (IVP, de Wiggs y Lobprise, 1997) que considera los siguientes valores:

Tabla 1. Índice Veterinario Periodontal (IVP) según Wiggs *et al.*, 1997)

<b>IVP</b>	<b>Estatus</b>	<b>Profundidad sondaje</b>	<b>Perdida unión</b>	<b>Sangrado sondaje</b>	<b>Exposición furca</b>	<b>Movilidad dental</b>
<b>0</b>	Sano	<3 mm.	NO	NO	0	NO
<b>1</b>	Gingivitis	<3 mm.	NO	SI	0	NO
<b>2</b>	Periodontitis leve	3-5 mm.	0-2 mm.	SI	0-1	0-1
<b>3</b>	Periodontitis moderada	5-7 mm.	2-4 mm.	SI	1-2	1-2
<b>4</b>	Periodontitis severa	>7 mm.	> 4 mm.	SI	2-3	2-3

El promedio de los valores resultantes de todas las piezas dentarias presentes de cada animal es el IVP del paciente y los valores se interpretan como:

- Normal o sano (<0.1)
- Gingivitis (0.1-1.0)
- EP leve (1.1-2.0)
- EP moderada (2.1-3.0)
- EP severa (3.1-4.0)

Los pacientes que presentaban IVP menor a 2.1 no fueron incluidos en el estudio.

La microflora de la placa dental infragingival se obtuvo por medio de conos de papel estériles del cuarto premolar y canino del maxilar derecho (Radice *et al.*,



2006), los especímenes fueron inmediatamente colocados en tubos de caldo TSB y tubos de caldo tioglicolato para cultivo aerobio y anaerobio respectivamente. Las muestras para cultivo anaerobio se situaron en una jarra de anaerobiosis para conservar condiciones adecuadas hasta la llegada al laboratorio para su cultivo.

## **2. Cultivo de bacterias anaerobias estrictas:**

Las muestras contenidas en la jarra de anaerobiosis transportadas en el caldo tioglicolato se sembraron en agar sangre y fueron colocadas de nuevo en una jarra de anaerobiosis e incubados a 37 grados centígrados por 14 días para permitir el crecimiento y la detección de colonias bacterianas de crecimiento muy lento (Summanen *et al.*, 1993; Gomes *et al.*, 2004). Pasado este tiempo se realizó una clasificación preliminar por medio de una coloración gram de acuerdo a las características morfológicas microscópicas de las cepas encontradas en: cocos grampositivos, cocos gramnegativos, bacilos grampositivos y bacilos gramnegativos. Luego se procedió al resembrado de colonias de cada placa Petri en agar sangre por 14 días más, en condiciones de anaerobiosis. A fin de obtener cultivos puros y una buena separación entre colonias se procedió a la resiembra por el método de agotamiento cuando era necesario. Una vez concluido el periodo de incubación, se realizó nuevamente la coloración gram para corroborar la pureza de la cepa. Si no se obtuvo una cepa pura, se procedió a una nueva resiembra del mismo modo y condiciones ya citadas. Finalmente, las bacterias aisladas y purificadas fueron identificadas utilizando las galerías del sistema API 20A.

## **3. Bacterias aerobias:**

Las muestras transportadas en caldo TSB se sembraron en agar sangre y agar Mc Conkey siendo incubadas a 37°C por 24 horas; luego de verificar crecimiento de colonias, se realizaban resiembras en similares condiciones hasta corroborar por coloración gram la pureza de la cepa y así realizar la identificación por medio de las pruebas bioquímicas de oxidasa, catalasa, citrato, nitrato, lisina, TSI, SIM y urea.

#### IV. RESULTADOS

En el presente estudio se evaluaron 183 animales provenientes de 4 albergues de lima alimentados con dieta casera. De esta población fueron seleccionados 38 perros mediante un examen visual siendo sometidos a destartaje y graduación de la enfermedad periodontal encontrando un total de 30 (16.39%) con EPMS (tabla 2).

Tabla 2. Pacientes con EPMS provenientes de 4 albergues de Lima y alimentados con comida casera.

	Número Total	Pacientes con EPMS (%)
<b>Albergue Pachacamac</b>	45	6 (13.33)
<b>Albergue los Olivos</b>	28	9 (32.14)
<b>Albergue San Juan de Lurigancho</b>	60	7 (11.67)
<b>Albergue Callao</b>	50	6 (12)
<b>TOTAL</b>	183	30 (16.39)

Los parámetros clínicos de movilidad dental, profundidad del sondaje y sangrado al sondaje se evaluaron en el total de dientes utilizados para la toma de muestra (30 caninos superiores derechos y 30 cuartos premolares superiores derechos). El 100% (60/60) de los sitios muestreados sangraron al sondaje. En todos los pacientes se encontró profundidades de sondaje de entre 6 y 8 mm. El 28.33% (17/60) presento bolsas periodontales de 6 mm, mientras que un 40% (24/60) presento bolsas de 7 mm y un 31.67% (19/60) de 8 mm. Los grados de movilidad hallados fueron de entre 1 y 3, siendo el grado 2 aquel que se encontró en mayor porcentaje (55%). En cuanto a la exposición de furca, del total de dientes

multirradiculares muestreados (30 cuartos premolares), el grado 2 se determinó en la mayoría (60%) de las piezas dentales (Tabla 3).

Tabla 3. Determinación del grado de afección de la EP en el cuarto premolar superior derecho (4PMSD) y el canino superior derecho (Can SD) de acuerdo a parámetros del IVP.

PARAMETROS CLINICOS		4 PMSD	Can SD	%
<b>Profundidad del sondaje (N=60)</b>	6 mm	6	11	28.33
	7 mm	12	12	40
	8 mm	12	7	31.67
<b>Movilidad dental (N=60)</b>	Grado 1	6	9	25
	Grado 2	15	18	55
	Grado 3	9	3	20
<b>Exposición de Furca (N=30)</b>	Grado 1	5	0	16.67
	Grado 2	18	0	60
	Grado 3	7	0	23.33
<b>Sangrado al sondaje (N=60)</b>	Positivo	30	30	100

Debido a la complejidad de los hallazgos microbianos, estos fueron agrupados en 10 grupos, siendo aislados con mayor frecuencia los Bacteroides Pigmentados con 63.3% (19/30), seguido de Enterobacterias con 60% (18/30), levaduras con 46.7% (14/30) y Cocos con 36.6% (11/30) (Tabla 4)

Tabla 4. Grupos microbianos provenientes de muestras infragingivales tomadas de 30 perros con EPMS alimentados con dieta casera.

	<b>n = 30 (%)</b>
<b>Bacteroides pigmentados</b>	19 (63.3%)
<b>Bacteroides no pigmentados</b>	3 (10%)
<b>Fusobacterias</b>	3 (10%)
<b>Enterobacterias</b>	18 (60%)
<b>Pseudomonas</b>	1 (3.3%)
<b>Cocos grampositivos</b>	11 (36.6%)
<b>Bifidobacterias</b>	6 (20%)
<b>Bacillus</b>	2 (6.6%)
<b>Actinobacterias</b>	4 (13.3%)
<b>Levaduras</b>	14 (46.7%)

Las bacterias anaerobias estrictas gramnegativas representaron el 93.3% (28/30); seguidas en frecuencia por los anaerobios facultativos gramnegativos con 63.3% (19/30), las anaerobias estrictas grampositivas y los anaerobios facultativos grampositivos con similar frecuencia de 33.3% (10/30) (Tabla 5).

Tabla 5. Frecuencia según requerimientos de oxígeno y coloración gram.

	<b>Grampositivos</b>	<b>Gramnegativos</b>
<b>Anaerobios estrictos</b>	10 (33.3%)	28 (93.3%)
<b>Anaerobios facultativos</b>	10 (33.3%)	19 (63.3%)

Las especies bacterianas más prevalentes fueron *Porphyromonas gingivalis* con 50% (15/30), *Escherichia coli* en 40% (12/30), *Staphylococcus aureus* con 30% (9/30) y *Bifidobacterium spp2* en 20% (6/30) (Tabla 6).

Tabla 6. Frecuencia de microorganismos aislados en 30 caninos con (EPMS) alimentados con dieta casera.

<b>Especie</b>	<b>Número de animales</b>	<b>%</b>
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	15	50
<i>Escherichia coli</i>	12	40
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	30
<i>Bifidobacterium spp2</i>	6	20
<i>Enterobacter aerogenes</i>	6	20
<i>Prevotella intermedia</i>	5	16.7
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	3	10
<i>Porphyromonas asaccharolytica</i>	2	6.7
<i>Bacteroides ovatus</i>	2	6.7
<i>Staphylococcus saccharolyticus</i>	2	6.7
<i>Proteus mirabilis</i>	2	6.7
<i>Proteus vulgaris</i>	2	6.7
<i>Actinomyces viscosus</i>	2	6.7
<i>Prevotella oralis</i>	1	3.3
<i>Bacteroides fragilis</i>	1	3.3
<i>Shigella sp.</i>	1	3.3
<i>Citrobacter sp.</i>	1	3.3
<i>Corynebacterium sp.</i>	1	3.3
<i>Actinomyces naeslundii</i>	1	3.3
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	1	3.3
<i>Bacillus subtilis</i>	1	3.3
<i>Bacillus sp.</i>	1	3.3

## V. DISCUSIÓN

La EPMS en los pacientes analizados presento una frecuencia de 16.39 (30/183); alta en comparación con los estudios de Maetahara (2007) y Espinosa (2007). El primero, realizado en Lima reporto un 7.7% de EP moderada y ningún paciente con EP severa y la segunda, en Chile, halló 6% de EP moderada y 2% de EP severa. Ambos investigadores no usaron la dieta como criterio de inclusión o exclusión, sin embargo Espinosa, al estudiarla como variable, encontró una alta significancia ( $p < 0,05$ ) con respecto a la presentación de EP, siendo la dieta casera (EPMS: 4%) la que más afecta a la salud bucal de los perros en comparación con la mixta (EPMS: 2%) y la concentrada (EPMS: 2%). Debido a esto, probablemente la dieta explique la alta frecuencia de nuestros resultados, pues el 100% de nuestra muestra estaba exclusivamente alimentada por dieta casera. La importancia de la consistencia de la dieta para la formación de placa bacteriana y el desarrollo de inflamación gingival en perros ha sido subrayada por científicos como Egelberg (1965) y Krasse *et al.*, (1960) pues la dieta basada en comida blanda promueve acumulación rápida de cantidades importantes de placa. En este estudio los perros se han alimentado por largos periodos con dieta casera cuya textura es blanda, produciéndose condiciones favorables para la formación de placa y subsecuente EP. Otra razón del elevado porcentaje exhibido fue la procedencia de los animales. Las investigaciones clínicas provienen de tesis realizadas en clínicas veterinarias, mientras la recolección de los especímenes la obtuvimos de alberges que recibían animales en estado de abandono, lógicamente con una dieta no adecuada para la salud oral, sin higiene dental ni acceso a tratamientos periodontales pues los responsables de estos establecimientos, ignoran completamente las consecuencias de esta enfermedad sobre la salud y calidad de vida, las cuales han sido descritas por estudios realizados desde mediados de la década del sesenta por investigadores como De Bowes (1966) y Pavlica (1998).

El presente estudio muestra que la flora de las placas dentales infragingivales con EPMS están dominadas por bacterias gramnegativas anaerobias en un 93.3% de los animales muestreados, lo cual concuerda con los hallazgos

reportados por otros investigadores como Sarkiala *et al.*, (1993) con un 100% de perros con cultivos positivos a algún anaerobio gramnegativo; Loret (1990) describió también la flora infragingival, donde el 70% de las bacterias cultivables eran anaerobios gramnegativos.

Las bacterias del grupo de Bacterioides Pigmentados (BP) fueron aisladas con una frecuencia de 66.6% de los individuos, Sarkiala (1993) halló un porcentaje del 100%. Loret (1990) describiendo la flora infragingival en perros con periodontitis inducida encontró que los BP representaron el 33.9% de la flora cultivable. En cada uno de estos estudios, los BP constituyeron los microorganismos más frecuentemente aislados y las proporciones de las especies recuperadas variaron según los métodos utilizados en los diversos trabajos y también, como se ha demostrado, de acuerdo a la localización geográfica de la población (Boutaga K, *et al.*, 2007; Barbosa F, *et al.*, 2001).

La especie más prevalente dentro del grupo de los BP y entre los 30 canes fue *Porphyromonas gingivalis*, que se detectó en un 50%; esta bacteria también fue la más prevalente en trabajos como los de Nishiyama (2007) con 64% y Allaker (1997) con 68%.

El alto número de *Porphyromonas gingivalis* encontrados refuerza las evidencias de participación de estos microorganismos en la patogenia de la EP en caninos como se ha sugerido en otros trabajos (Allaker *et al.*, 1994; Boyce *et al.*, 1995; Renvert *et al.*, 1996); similarmente a la asociación descrita en EP humana (Socransky y Haffaee, 1999). *Porphyromonas gingivalis* ha sido aislada frecuentemente y en alto número a partir de bolsas periodontales de humanos adultos con periodontitis (Slots 1982), mientras que es recuperado raramente en solo un bajo número de sitios gingivales sano (Moore *et al.*, 1982; Van Steenberghe *et al.*, 1982).

*Prevotella intermedia*, otra especie del grupo BP presenta una frecuencia de 16.7% en nuestro estudio, mientras Radice *et al.*, (2006) en Italia, halló una frecuencia de 23.1% de un total de 13 perros, donde el 76.9% de ellos se alimentaban con una dieta mixta. Nishiyama *et al.* (2007) en un estudio realizado

en Brasil, aisló esta especie en un 20% de un total de 25 perros mascota, sin especificar el tipo de dieta. *Prevotella intermedia* recibe considerable interés en relación a la patogénesis de las enfermedades periodontales destructivas humanas (Grenier 1994). Además de estar involucrado como patógeno de las vías aéreas superiores de forma crónica (Joklik, 1994).

Se comprobó entre 6 familias que los miembros de cada una de ellas compartían el mismo subtipo de cepa y que cada familia parece llevar un subtipo distinto de *Prevotella intermedia* (Fukui *et al.*, 1999). Este hecho podría ocurrir en los albergues muestreados pues tres de ellos servían también de vivienda, teniendo acceso hasta la cocina de los encargados.

Nuestros resultados muestran que el segundo grupo en frecuencia lo constituyen las Enterobacterias con 60%. En la literatura se encuentran porcentajes diversos, desde 54% obtenido por Radice (2006) en animales alimentados con dieta mixta, hasta la ausencia de Enterobacterias en el estudio realizado por Fonseca (2011) en Brasil en 20 Labradores Retriver. Ambos estudios utilizaron canes con diversos grados de EP.

Esta frecuencia superior a las citadas puede deberse a que las condiciones en la mayoría de los albergues muestran hacinamiento y alto contacto con excretas.

*Escherichia coli* fue la segunda especie bacteriana detectada con mayor frecuencia (40%). Braga (2005) e Isogai (1998) demostraron que *Escherichia coli* fue aislado con mayor frecuencia en sitios con EP comparado con sitios saludables. En personas la prevalencia de bacilos entéricos gramnegativos en placa infragingival varía según la región, por ejemplo Estados Unidos cuenta con 14% (Souto *et al.*, 2008) y Sudan con 92% (Slots *et al.*, 1990). Estos microorganismos persisten con frecuencia después de la terapia periodontal tanto mecánica como quirúrgica (Slots *et al.*, 1990), además de presentar menos sensibilidad a la clorhexidina utilizada en estos procedimientos (Slots *et al.*, 1988) y resistencia *in vitro* a la mayoría de antibióticos empleados en la terapia adjunta para tratar la EP (Barbosa *et al.*, 2001; Souto *et al.*, 2008; Ardila *et al.*, 2010). El papel de estos



microorganismos en la patogénesis de la EP humana es desconocido pero algunos investigadores han sugerido que pueden tener un impacto sobre el progreso y tratamiento (Herrera *et al.*, 2008; Slots *et al.*, 1990).

La prevalencia de levaduras en placas infragingivales fue de 46.7%, no encontrado en nuestra revisión bibliográfica estudios comparables denotando la poca importancia que han recibido las levaduras en la EP del perro; es fácil percatarse que las investigaciones y revisiones se dirigen principalmente a la flora bacteriana anaerobia, especialmente a patógenos reconocidos en la enfermedad humana; siendo el único estudio medianamente comparable el realizado en Brasil por Braga (2005) donde se tomaron muestras infragingivales, aunque solo exhibían gingivitis y recibían una dieta mixta. Braga aisló once levaduras (1.64%) de 662 muestras microbianas provenientes de 29 perros con gingivitis. Las levaduras involucradas fueron *Malassezia pachidermatis* y *Rhodoturulla spp.*

Investigaciones en Japón como las de Isogai (1988) y Kobayashi *et al.*, (2008) muestran frecuencias similares a las nuestras a pesar de no seguir las mismas condiciones de estudio. Isogai halló en la flora salival de perros cruzados y en Beagles, una frecuencia de 50% y 40% respectivamente sin especificar los géneros. Kobayashi obtuvo de hisopados orales, levaduras en 52.6% de 38 canes entre mascotas y animales de experimentación, sugiriendo con este estudio, que los perros, a pesar de la estrecha compañía con las personas, no comparten la misma flora; pues *Candida albicans*, levadura frecuente en la cavidad oral humana no fue detectada en la muestra. En personas, algunos estudios sugieren que la colonización infragingival por levaduras puede estar favorecida en sujetos con periodontitis crónica (Urzua *et al.*, 2008; Tsuzukibashi *et al.*, 2008). El papel que desempeñan las levaduras en la EP canina no es claro y se requieren más estudios para demostrar el significado clínico de estos hallazgos.

Fueron aislados estafilococos en once muestras (36.7%), nueve de las cuales corresponden a *Staphylococcus aureus* y dos a *Staphylococcus saccharolyticus*. Este género, pobremente reseñado en microbiología periodontal, está actualmente siendo objeto de estudio debido a que se sospecha que la identificación de *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina (MRSA) en

mascotas está relacionada con la diseminación de MRSA en humanos (Baptiste *et al.*, 2005; Boag *et al.*, 2004; Loeffler *et al.*, 2005). La emergencia de MRSA en mascotas es preocupante en términos de salud animal, pero quizás es más importante el potencial de los animales de actuar como fuente de infección y colonización de contactos (Weese 2006). Es notable, en relación a los cocos grampositivos, la ausencia de estreptococos, bacterias frecuentemente reportadas en la mayoría de estudios; particularmente los esculina-negativos que fueron los únicos organismos encontrados en alto número tanto en placas supra como infragingivales de 10 perros beagles con periodontitis alimentados en base a una dieta concentrada (Svanberg, 1982).

En nuestro estudio se obtuvo una frecuencia del 10% de *Fusobacterium nucleatum* que pertenece al grupo de Fusobacterias; resultado cercano al de Nishiyama, quien presentó un 16%. Cabe resaltar que este investigador utilizó PCR, una técnica molecular que no requiere organismos vivos, elevada capacidad de detectar especies difíciles de cultivar y con alto grado de sensibilidad. *Fusobacterium nucleatum* es un anaerobio gramnegativo frecuentemente encontrado en muestras infragingivales, especialmente en la EP humana (Moore 1994). Se ha mostrado una alta prevalencia de *Fusobacterium nucleatum* en gingivitis y EP avanzada, particularmente en Beagles (Renvert 1996, Syed 1981).

Del grupo de los Actinomicetos fueron aislados de un 13.3% de animales y las especies *Actinomyces viscosus* y *Actinomyces naeslundii* con frecuencias de aislamiento de solo 6.7% y 3.3% respectivamente, en virtud a que nuestros canes exhibían EPMS. *Actinomyces viscosus* y *Actinomyces sp.* Se encontraban entre los organismos cultivables predominantes en la placa supra e infragingival de perros Beagles con gingivitis (Syed *et al.*, 1980), en cambio se hallaron en bajas proporciones en presencia de EP, especialmente en muestras infragingivales (Syed *et al.*, 1981). De la misma manera, proporciones altas de *Actinomyces* fueron reportados en flora humana de individuos con gingivitis (Loesche y Syed, 1978; Slots *et al.*, 1978), pero igual que en perros, fueron encontrados en bajo número en EP humana grave (Tanner *et al.*, 1979).

Otras cepas bacterianas aisladas, con bajas frecuencias de detección fueron *Bacteroides ovatus* (6.7%), *Bacteroides fragilis* (3.3%), *Staphylococcus saccharolyticus* (6.7%), *Enterobacter aerogenes* (20%), *Proteus mirabilis* (6.7%), *Proteus vulgaris* (6.7%), *Shigella sp.* (3.3%), *Citrobacter sp.* (3.3%), *Corynebacterium sp.* (3.3%), *Pseudomona aeruginosa* (3.3%) y *Bacillus subtilis* (3.3%). Las diferentes metodologías de aislamiento aplicadas explican los diferentes resultados entre los estudios, así como también otras influencias como microambiente, profundidad de la bolsa, grado de inflamación, predisposición genética o factores nutricionales pueden facilitar la proliferación de dichos organismos.

## VI. CONCLUSIONES

- El grupo bacteriano aislado con mayor frecuencia fueron Bacteroides Pigmentados seguido de Enterobacterias y levaduras y Cocos grampositivos.
- Las bacterias anaerobias estrictas gramnegativas representaron las bacterias más frecuentes seguidas por los anaerobios facultativos gramnegativos. Las bacterias anaerobias estrictas grampositivas y los anaerobios facultativos grampositivos se hallaron con similar frecuencia.
- El agente aislado con mayor frecuencia en caninos con EPMS en nuestro medio es *Porphyromonas gingivalis*, seguido de *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* y *Bifidobacterium spp 2*.

## **VII. RECOMENDACIONES**

- Desarrollar estudios sobre flora microbiana, género y especie de las bacterias involucradas en la enfermedad periodontal moderada a severa de perros mascota.
- Desarrollar estudios de sensibilidad antibiótica para determinar terapéuticas más acordes a nuestro medio.

## VIII. LITERATURA CITADA

1. **Anderson D. 1982.** Periodontal disease and aging. *Geriodontology*, 1 (1): 19-23.
2. **Allaker RP, Young KA, Langlois T, Rosayro R, Hardie JM. 1997.** Dental plaque flora of the dog with reference to fastidious and anaerobic bacteria associated with bites. *J. Vet Dent*, 14: 127-130.
3. **Baptiste KE, Williams K, Williams, NJ, Wattret A, Clegg PD, Dawson S, Corkill JE, O'Neill T, Hart CA. 2005.** Methicillin-resistant staphylococci in companion animals. *Emerg. Infect. Dis.* 11, 1942-1944.
4. **Boag A, Loeffler A, Lloyd DH. 2004.** Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates from companion animals. *Vet. Rec* 154,411.
5. **Boutaga K, Savelkoul PH, Winkel EG, Van Winkelhoff AJ. 2007.** Comparision of subgingival bacterial sampling with oral lavage for detection and quantification of periodontal pathogens by real-time polimerasa chain reaction. *J Periodontol.* 2007; 78: 79-86.
6. **Boyce EN. et al. 1995.** Ocurrance of gram-negative black-pigmented anaerobes in subgingival plaque during the development of canine periodontal disease. *Clinical Infection Disease*, v.20, n.2, p.317-319.
7. **BRAGA, Carla Afonso da Silva Bitencourt et al. 2005.** Isolamento e identificação da microbiota periodontal de cães da raça Pastor Alemão. *Cienc. Rural* [online]. 2005, vol.35, n.2 [cited 2013-04-23], pp.385-390. Available from: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-84782005000200022&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782005000200022&lng=en&nrm=iso)>. ISSN 1678-4596. <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-84782005000200022>.
8. **Castro CE, Koss MA, López ME. 2003.** Marcadores bioquímicos de la enfermedad periodontal. *Med Oral* 2003; 8: 322-8.
9. **Chimenos e. 1999.** La Historia Clinica de la Odontologia. Editorial Masson. 33, 39, 103, 108p.
10. **De Bowes LJ. 2002.** Odontología: Aspectos periodontales. In:Ettinger, S.; Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 5ª ed. Editorial InterMédica. Buenos Aires, Argentina. Vol. 2. pp. 1249 –1258.

11. **De Ferraris M, Campos A. 2003.** Histología y Embriología bucodental. 2da Edición. Editorial Médica Panamericana, Madrid-España pp.219-317.
12. **Diez X. 1995.** Enfermedad Periodontal en Perros. Una Patología Importante de Prevenir. MEVEPA. Vol 9, Nº 4. Octubre 1995. Pp: 24,25 y 26.
13. **Diez X. 1996.** Patologías Dentales en el Perro. Revista de Extensión TecnoVet. Año 2, Nº3. Pp: 24,25.
14. **Eisenmenger E, Zetner K. 1985.** Periodontopatías. In: Odontología Veterinaria. Ediciones Marzo 80. Barcelona, España. pp. 133-152.
15. **Egelberg J. 1965.** Local effect of diet on plaque formation and development of gingivitis in dogs. I. Effect of hard and soft diets. Odont. Revy 16: 31-41.
16. **Engelkirk PG, Dowell VR. 1992.** Principles and practices of clinical anaerobic bacteriology. Belmont: Star publishing Company.
17. **Figun M, Garino R. 1994.** Anatomía Odontológica Funcional y Aplicada. Sistema Dentario. Editorial El Ateneo. Pp: 186-361.
18. **FONSECA, Stella Alves da et al., 2011.** Análise microbiológica da placa bacteriana da doença periodontal em cães e o efeito da antibioticoterapia sobre ela. Cienc. Rural [online]. 2011, vol.41, n.8 [cited 2013-05-29], pp.1424-1429. Available from: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-84782011000800020&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782011000800020&lng=en&nrm=iso)>. ISSN 1678-4596. <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-84782011000800020>
19. **Gioso MA. 2007.** Odontologia Veterinária para o clínico de pequenos animais. 2ª Edición. Editora Manole Ltda. Sao Paulo, Brasil. pp. 141- 142.
20. **Gomes BP, Pinheiro ET, Gade-Neto CR, Sousa EL, Feltas CC, Zaia AA, Teixeira FB, Souza F. 2004.** Microbiological examination of infected dental root Canals. Oral Microbiology Inmunology 19: 71-76.
21. **Gorrel C. 2004.** Veterinary dentistry for the general practitioner. Philadelphia: W.B. Saunders. 240p.
22. **Greene CE. 1990.** Gastrointestinal and intra-abdominal infections. Infectious diseases of the dog and cat 125-137p.
23. **Grenier D. 1994.** Ocurrance and identity of proteolytic bacteria in adult periodontitis. Journal Periodontal Ress., Vol 29, N 365-370.

24. **Gual F, Suarez M. 1996.** Enfermedad Periodontal en Mamíferos Silvestres; ¿ Un Problema Asociado a Cautiverio?. Vet. Mex. Vol. 27, N°2, pp. 165-173.
25. **Hale F. 2003.** Home Care for the Dental Patient. Hill´s European Symposium on Oral Care: 51-59.
26. **Hamp S, Olsson S, Farso-Madsen K, Viklands P, Fornell J. 1984.** A macroscopic and radiologic investigation of dental diseases of the dog. Vet. Radiology, 25(2): 86-92.
27. **Hand M, Thatcher C, Remillard R, Roudebush P. 2000.** Nutrición Clínica en Pequeños Animales (Small Animal Clinical Nutrition). Cuarta Edición. Mark Morris Institute. Edición en Castellano, realizada por cuenta y orden de Hill´s Pet Nutrition Inc. Por Editorial Inter-Medica S.A.I.C.I. Buenos aires, Argentina. Capítulo 16. "Enfermedad Dental".
28. **Hardan J, Dreier K, Wong J, Sfintescu C, Evans RT. 2005.** Pigmented-anaerobic bacteria associated with canine periodontitis. Vet. Microbiol., 106, 119-128.
29. **Harvey CE, Emily P. 1993.** Occlusion, occlusive abnormalities and orthodontic treatment. In: Ladig D. Ed. Small Animal Dentistry. St. Louis, MO: Mosby-Year Book Inc. 266-273.
30. **Harvey C, Shofer F, Laster L. 1994.** Association of age and body weight periodontal disease I North American Dogs. J. Vet. Dent., 11(3): 94-105.
31. **Harvey CE, Thornsberry C, Miller BR. 1995.** Subgingival bacteria-comparison of culture results in dogs and cats with gingivitis. J. Vent. Dent., 12, 147-150.
32. **Harvey C. 2005.** Management of Periodontal Disease: Understanding the Options. Vet Clin Small Anim. 35(4): 819-836.
33. **Hennet P, Harvey CE. 1991.** Anaerobes in periodontal disease in the dog. J Vet Dent 8: 18-21.
34. **Hennet PR 2006.** Canine nutrition and oral health. Encyclopedia of canine clinical nutrition, France: Royal Canin, p. 388-406.
35. **Herrera D, Contreras A, Gamonal J, Otero A, Jaramillo A, Silva N, et al. 2008.** Subgingival microbial profiles in chronic periodontitis patients from Chile, Colombia and Spain. J Clin Periodontol.; 35: 106-13.



36. **Isogai H, Isogai E, Okamoto H, Shirakawa H, Nakamura F, Matsumoto T, Watanabe T, Miura H, Aoi Y, Nakota W, Takano K. 1989.** Epidemiological study o periodontal diseases and some other dental disorders in dogs. Jpn. J. Vet. Sci., 51(6): 1151-1162.
37. **Ivy A, Morgan, J, Farrell, J. 1931.** Effects of total gastrectomy. Surg., Gynec. and Obst. 1931;53:611.
38. **Joklik WK, Willett HP, Amos DB, Wilfert C. 1994.** Zinnsser Microbiologia. 20ª edición. Editorial Médica Panamericana. Pags. 841-848, 855-856. Buenos Aires, Argentina.
39. **Krasse B, Brill N. 1960.** Effect of consistency of diet on bacteria in gingival pocket in dogs. Odont. Revy 11: 152-165.
40. **Khemaleelakul S, Baumgartner C. 2002.** Identification of bacteria in acute endodontic infections and their antimicrobial susceptibility. Oral surgery, Oral Med, Oral Patho 94: 6.
41. **Kobayashi C. 2008.** Distribution of Yeast-form Fungi in Oral Cavity of Dog. Int J Oral-Med Sci 7 (1): 40-44.
42. **Lavy E, Golani Y, Friedman M, Bdolah-Abram T, Steinberg D. 2009.** Comparision of the distribution of oral cavity bacteria in various dog populations. Israel Journal of Veterinary Medicine, Jerusalen, v. 64, n. 03, p. 1-14.
43. **Lindhe y Karring, 2000.** Anatomía del periodonto. En: Periodontología clínica e implantología odontológica, capítulo 1 p.19-68. Ed. Lindhe, J. 3era Edición. Ed. Médica Panamericana.
44. **Loe H, Listgarten MA, Terranova VP. 1990.** The gingiva. En: Genco RJ; Godman HM; Cohen DW. Eds Contemporary periodontics, St. Louis, MP; CV Mosby Co. p 3-32.
45. **Loeffler A, Boag AK, Sung J, Lindsay JA, Guardabassi L, Dalsgaard A, Smith H, Stevens KB, Lloyd DH. 2005.** Prevalence of methicilin-resistant *Staphylococcus aureus* among staff and pets in a small animal referral hospital in the UK. J. Antimicrob Chemother. 56, 692-697.
46. **Loesche WJ, Syed SA. 1978.** Bacteriology of human experimental gingivitis: Effect of plaque and gingivitis score. Infection and Immunity 21: 830-839.

47. **Logan E, Wiggs R, Zetner k, Hefferren J. 2000.** Dental Disease. In: Hand M, Thatcher C, Remillard R, Roudebush P. Small Animal Clinical Nutrition. 4° ed. Mark Morris Institute. Marceline, Missouri, USA. pp. 475-504.
48. **Maniero T. 2002.** Morfología externa del perro. Juez Internacional de la Federación Internacional de Cinología (FCI).
49. **Marsh P. 2005.** Dental Plaque: Biological significance of a biofilm and community life style. J. Clin: Periodontal. 32 (6): 7-15
50. **Maetahara A. 2007.** Frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal en pacientes caninos de la Clínica de Animales Menores de la FMV de la UNMSM. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Perú.
51. **Mikx FMH, Maltha JC, Campen GJ. 1990.** Spirochetes in early lesions of necrotizing ulcerative gingivitis experimentally induced in beagles. Oral Microbiol Immunol 5: 86-89.
52. **Moore WEC, Moore LVH. 1994.** The bacteria of periodontal diseases. Periodontol., 2000. 5, 66-77.
53. **Nawrot U, Skala J, Wlodarczyk K, Fonteyne PA, Nolard N, Nowicka J. 2008.** Proteolytic activity of clinical *Candida albicans* isolates in relation to genotype and strain source. Pol J Microbiol.; 57: 27-33.
54. **Nishiyama S.; Andrade G.; Gioso M.; Avila-Campos M. 2007.** Detection of putative periodontal pathogens in subgingival specimens of dogs. Brazilian Journal of Microbiology (2007) 38:23-28
55. **Orsini P, Hennet P. 1992.** Anatomy of the Mouth and Teeth of the Cat. The Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice, 22(6): 1265- 1271. Noviembre
56. **Page R, Schroeder H. 1982.** Periodontitis in man and other animals. A comparative review. Ed. Babel: Karger and Co.1982.
57. **Penman S, Harvey CE. 1990.** Periodontal disease. In: Harvey, C.E.; Orr, H. S. (Eds.), Manual of Small Animal Dentistry. B.S.A.V. A., Cheltenham, British Small Animal Veterinary Association, p. 37-39.
58. **Poyato M.; Segura J., Ríos V.; Bullón P. 2001.** La placa bacteriana: Conceptos básicos para el higienista bucodental. PERIODONCIA 11(2):149- 164.

59. **Pinheiro ET, Gomes BP. 2003.** Evaluation of root canal microorganisms isolated from teeth with endodontic failure and their antimicrobial susceptibility. *Oral microbiology and Immunology* 18: 100-103.
60. **Radice M, Martino PA, Reiter AM. 2006.** Evaluation of Subgingival Bacteria in the Dog and Susceptibility to Commonly Used Antibiotics. *J Vet Dent* 23 (4): 219-224.
61. **Renvert S, Wikström M, Mugerab M, Claffey N. 1996.** Histological and microbiological aspects of ligature-induced periodontitis in Beagle dogs. *J Clin. Periodontol.*, 23, 310-319.
62. **Sisson S. y Grossman JD. 2000.** Anatomía de los animales domésticos. Tomo II. 5ta edición. Editorial Masson- España. P 1619-1622.
63. **Slots J, Moenbo D, Langebaek J, Erandsen A. 1978.** Microbiota of gingivitis in man. *Scandinavian Journal of Dental Research* 86: 174-181.
64. **Slots J. 1979.** Subgingival microflora and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 6, 351-382.
65. **Slots J, Rams TE, Listgarten MA. 1988.** Yeasts, enteric rods and pseudomonads in the subgingival flora of severe adult periodontitis. *Oral Microbiol Immunol.*; 3: 47-52.
66. **Slots J, Feik D, Rams TE. 1990.** Prevalence and antimicrobial susceptibility of Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae and Acinetobacter in human periodontitis. *Oral Microbiol Immunol.*; 5: 149-54.
67. **Slots J, Feik D, Rams TE. 1990.** Age and sex relationship of superinfecting microorganisms in periodontitis patients. *Oral Microbiol Immunol.*; 5: 305-8.
68. **Socransky S.; Haffajee A. 2002.** Dental biofilms: difficult therapeutic targets. 28, 12-55.
69. **Socransky S.; Haffajee A. 2005.** Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000. 38: 135-87.
70. **Souto R, Colombo AP. 2008.** Prevalence of *Enterococcus faecalis* in subgingival biofilm and saliva of subjects with chronic periodontal infection. *Arch Oral Biol*; 53: 155-60.
71. **SREEBNY, L. 1972.** Effect of physical consistency of food on the crevicular complex and salivary glands.

72. International dental journal; 1972 Sep ; 22(3) 394-400.
73. **Summanen P, Baron EJ, Citron DM, Strong CA, Wexler HM. 1993.** Wadsworth anaerobic bacteriology manual. Star Publishing Company 230 p.
74. **Svanberg GK, Syed SA, Scott BW. 1982.** Differences between gingivitis and periodontitis associated microbial flora in the Beagle dog. J Periodont Res, 17: 1-11.
75. **Syed SA, Svanberg M, Svanberg G. 1980.** The predominant cultivable dental plaque flora of Beagle dogs with gingivitis. J Periodont Res, 15: 123-136.
76. **Syed SA, Svanberg M, Svanberg G. 1981.** The predominant cultivable dental plaque flora of Beagle dogs with periodontitis. J Periodont Res, 8: 45-56.
77. **Tanner AC, Haffer C, Bratthall GT, Visconti RA, Socransky SS. 1979.** A study of the bacteria associated with advancing periodontitis in man. Journal of Clinical Periodontology 6: 278-307.
78. **Tangsiri L.; Emami E. 2006.** Periodontal disease and the treatments in dogs. In: Institute of Odontology, Karolinska institutet Huddinge, Sweeden. [On Line] Disponible:[http://www.ki.se/odont/cariologi\\_endodonti/98b/LalehTangsiri%2CemmaEmami.pdf](http://www.ki.se/odont/cariologi_endodonti/98b/LalehTangsiri%2CemmaEmami.pdf) [Consulta: 22-11-2006]
79. **Theilade E; Wright W.; Jensen S.; Loe H. 1966.** Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. J. Periodontal Res., 1:1-13.
80. **Toledo M. 2004.** Estudio Descriptivo de Patologías y Lesiones Orales en Pacientes Caninos Domésticos. Memoria para optar a título Profesional de Médico Veterinario. Departamento de Ciencias Clínicas, Universidad de Chile.
81. **Tsuzukibashi O, Takada K, Saito M, Kimura C, Yoshikawa T, Makimura M. 2008.** A novel selective médium for isolation of *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans*. J Periodontal Res.; 43: 544-8.
82. **Urzua B, Hermosilla G, Gamonal J, Morales-Bozo I, Canals M, Barahona S. 2008.** Yeast diversity in the oral microbiota of subjects with periodontitis: *Candida albicans* and *Candida dubliniensis* colonize the periodontal pockets. Med Myco. 46: 783-93.

83. **Van Steenberg TJ, Kastelein P. 1982.** Virulence of black pigmented Bacteroides strains from periodontal pockets and other sites in experimentally induced skin lesions in mice. J Periodontal Res. 17:41-49.
84. **Watson A. 1994.** Diet and periodontal disease in dogs and cats. Australian Veterinary Journal, 71 (10): 313-318.
85. **Weese JS, Dick H, Willey BM, McGeer A, Kreiswirth BN, Innis B, Low DE. 2006.** Suspected transmission of methicilin-resistant *Staphylococcus aureus* between domestics pets and human in veterinary clinics and in the household. Vet Microbiol. 115(1-3): 148-55.
86. **West-Hyde L.; Floy M. 1995.** Dentistry. In Ettinger SJ. Feldman, EC, Eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co. 1097-1124.
87. **Wiggs R. y Lobprise H. 1997.** Veterinary Dentistry, Principles and Practice. Lippincott-Raven: 191-196, 211-212. 14.

## IX. APÉNDICE

**Apéndice 1.** Parámetros evaluados por animal y por dientes muestreados.

R A Z A	S E X O	C O M I D A	4PM				CANINO			
			PS	M	F	S	PS	M	F	S
			(0-12)	(0-3)	(0-3)		(0-12)	(0-3)	(0-3)	
<b>CAN 1</b>	M	C	7	3	2	SI	6	2	-	SI
<b>CAN 2</b>	H	C	7	3	1	SI	6	1	-	SI
<b>CAN 3</b>	H	C	6	2	1	SI		2	-	SI
<b>CAN 4</b>	H	C		3	2	SI	7	2	-	SI
<b>CAN 5</b>	H	C	7	2	2	SI	6	1	-	SI
<b>CAN 6</b>	M	C	7	2	2	SI	7	2	-	SI
<b>CAN 7</b>	H	C		2	2	SI	6	1	-	SI
<b>CAN 8</b>	M	C		2	2	SI		3	-	SI
<b>CAN 9</b>	H	C	8	2	3	SI	8	1	-	SI
<b>CAN 10</b>	H	C		3	2	SI	7	2	-	SI
<b>CAN 11</b>	H	C	7	3	3	SI	6	2	-	SI
<b>CAN 12</b>	M	C	6	1	1	SI	7	1	-	SI
<b>CAN 13</b>	H	C	6	2	1	SI	7	1	-	SI
<b>CAN 14</b>	H	C	7	1	2	SI	7	2	-	SI
<b>CAN 15</b>	H	C	7	2	2	SI	7	2	-	SI
<b>CAN 16</b>	H	C	6	1	2	SI	6	2	-	SI
<b>CAN 17</b>	M	C		3	3	SI	7	1	-	SI
<b>CAN 18</b>	H	C	7	3	2	SI	7	2	-	SI
<b>CAN 19</b>	H	C		2	2	SI		3	-	SI
<b>CAN 20</b>	H	C	6	2	2	SI		3	-	SI
<b>CAN 21</b>	M	C	7	2	2	SI	7	2	-	SI
<b>CAN 22</b>	M	C	8	2	2	SI	8	1	-	SI
<b>CAN 23</b>	H	C	7	2	1	SI	6	2	-	SI
<b>CAN 24</b>	H	C	8	2	3	SI	6	2	-	SI
<b>CAN 25</b>	M	C	7	1	2	SI	7	2	-	SI
<b>CAN 26</b>	H	C	8	2	2	SI	8	2	-	SI
<b>CAN 27</b>	M	C	8	3	3	SI	6	2		SI
<b>CAN 28</b>	H	C	8	3	3	SI	6	1	-	SI
<b>CAN 29</b>	M	C	8	1	2	SI	6	2	-	SI
<b>CAN 30</b>	H	C	7	1	3	SI	7	2	-	SI

**Apéndice 2.** Identificación microbiana por animal muestreado en aerobiosis y anaerobiosis

	<b>Anaerobiosis</b>	<b>Aerobiosis</b>
<b>1</b>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<b>2</b>	<i>Porphyromona asaccharolytica</i>	<i>Shigella sp</i>
<b>3</b>	<i>Bacteroides ovatus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<b>4</b>	<i>Actinomyces viscosus</i>	<i>E coli</i>
<b>5</b>	<i>Bifidobacterium spp2</i> <i>Bacteroides fragilis</i>	<i>E coli</i>
<b>6</b>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<b>7</b>	<i>Prevotella oralis</i>	<i>Enterobacter aerogenes</i> <i>E coli</i>
<b>8</b>	<i>Staphylococcus saccharolyticus</i> Levadura	<i>Proteus mirabilis</i> <i>E coli</i>
<b>9</b>	Levadura <i>Prevotella intermedia</i>	Levadura
<b>10</b>	<i>Actinomyces viscosus</i> <i>Bacteroides ovatus</i>	<i>Staphylococcus sp.</i> <i>Citrobacter</i>
<b>11</b>	Levadura <i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> Levadura
<b>12</b>	Levadura <i>Prevotella intermedia</i>	Levadura
<b>13</b>	Levadura <i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<b>14</b>	Levadura <i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> Levadura
<b>15</b>	Levadura <i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Corynebacterium</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Enterobacter aerogenes</i>
<b>16</b>	Levadura <i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Bacillus sp.</i>
<b>17</b>	<i>Bifidobacterium spp2</i>	Levadura <i>Proteus vulgaris</i>
<b>18</b>	<i>Bifidobacterium spp2</i> <i>Prevotella intermedia</i> Levadura	<i>Bacillus subtilis</i>
<b>19</b>	<i>Bifidobacterium spp2</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<b>20</b>	Levadura <i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Proteus vulgaris</i>
<b>21</b>	Levadura <i>Porphyromona assaccharolyticum</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>E. coli</i>
<b>22</b>	<i>Prevotella iintermedia</i> Levadura	<i>E. coli</i>

	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	
<b>23</b>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Enterobacter aerogenes</i>
<b>24</b>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Levadura</i> <i>Proteus mirabilis</i>
<b>25</b>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>E. coli</i>
<b>26</b>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>E. coli</i> <i>Enterobacter aerogenes</i>
<b>27</b>	<i>Fusobacterimnuc/eatum</i>	<i>E. coli</i>
<b>28</b>	<i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Bifidobacterium spp2</i>	<i>E. coli</i> <i>Enterobacter aerogenes</i>
<b>29</b>	<i>Porphyromonas gingivafis</i> <i>Actinomices naeslundii</i> <i>Bifidobacterium spp2</i>	<i>E. coli</i> <i>Enterobacter aerogenes</i>
<b>30</b>	<i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Staphylococcus saccharolyticus</i>	--

### **Apéndice 3:** Pruebas bioquímicas aerobias

#### **Can 1**

##### ***Pseudomona aeuroginosa***

Agar mc conkey (colonia blanca), agar sangre (hizo hemolisis y coloración verdosa):

bacilos gramnegativos

Oxidasa +

Sim (mov +,indol-,sh2-)

Ureasa -

Catalasa +

Citrato +

#### **Can 2**

##### ***Shigella sp***

Agar mc conkey (colonias amarillentas), agar sangre: cocobacilo gram-

Sim ( mov - sh2 - indol -)

Oxidasa -



Catalasa +

Ureasa -

Lisina - (no descarboxila)

### **Can 3**

#### ***Staphylococcus aureus***

Agar sangre: cocos grampositivos, hemolisis

Catalasa +

Oxidasa -

Coagulasa +

Manitol salado + (colonias color amarillo, rodeadas de zonas color amarillo)

### **Can 4**

#### ***E. coli***

Agar mc conckey, agar sangre: bacilos cortos gramnegativos

Tsi (Iac + sac + gluc +)

Sim (sh2 - móvil + indol + )

Catalasa +

Lisina +

Citrato -

Urea –

### **Can 5**

#### ***E. coli***

Agar mc conckey, agar sangre: bacilos cortos gramnegativos

Tsi (Iac + sac + gluc +)

Sim (sh2 - móvil + indol + )

gas +

Oxidasa +

Lisina +

Citrato -

Urea-

### **Can 6**

#### ***Staphylococcus aureus***

Agar sangre: cocos grampositivos, hemolisis

Catalasa +

Coagulasa +

Oxidasa -

Manitol salado + (colonias color amarillo, rodeadas de zonas color amarillo)

### **Can 7**

#### ***Enterobacter aerogenes***

Agar mc conckey, agar sangre: bacilo gramnegativo,

oxidasa negativo

catalasa positivo

citrato positivo

lisina +

ureasa -

indol negativo

#### ***E. coli***

Agar mc conckey, agar sangre: bacilos cortos gramnegativos

Tsi (Iac + sac + gluc +)

Sim (sh2 - móvil + indol + )

gas

(Oxídasa + . )

Catalasa +

Lisina +

Citrato -

Urea-

### **Can 8**

#### ***E. coli***

Agar mc conkey, agar sangre: bacilos cortos gramnegativos

Tsi (Iac + sac + gluc +)

Sim (sh2 - móvil + indol + )

gas

Oxidasa +

Catalasa +

Lisina +

Citrato -

Urea-

#### ***Proteus mirabilis***

Agar sangre, mc conkey: bacilo gram-

Catalasa +

Oxidasa -

Citrato +

Ureasa +

Lisina (desamina, no decarboxila)(pico rojo fondo Amarillo)

Sim (sh2 - móvil + indol- )

### **Can 9**

#### **Levadura**

## **Can 10**

### ***Staphylococcus aureus***

Agar sangre: cocos grampositivos

Catalasa +

Coagulasa +

Manitol salado + (colonias color amarillo, rodeadas de zonas color amarillo)

### ***E. coli***

Agar mc conckey, agar sangre: bacilos cortos gramnegativos

Tsi (Iac + sac + gluc +)

Sim (sh2 - móvil + indol + )

gas

oxidasa +

Catalasa +

Lisina +

Citrato -

Urea-

### ***Citrobacter sp.***

Citrato +

Tsi (sh2+)

Urea +

Sim (sh2 + móvil + indol + )

Lisina -

## **Can 11**

### **Levadura**

### ***Staphylococcus aureus***

Agar sangre: cocos grampositivos

Catalasa +

Coagulasa +

Oxidasa -

Manitol salado + (colonias color amarillo, rodeadas de zonas color amarillo)

### **Can 12**

**Levadura**

### **Can 13**

**Levadura**

***Staphylococcus aureus***

Agar sangre: cocos grampositivos, hemolisis

Catalasa +

Coagulasa +

Oxidasa -

Manitol salado + (colonias color amarillo, rodeadas de zonas color amarillo)

### **Can 14**

**Levadura**

***Staphylococcus aureus***

Agar sangre: cocos grampositivos, hemolisis

Catalasa +

Coagulasa +

Oxidasa -

Manitol salado + (colonias color amarillo, rodeadas de zonas color amarillo)

### **Can 15**

**Levadura**

***Corynebacterium sp.***

Agar sangre :cocobacilos curvos grampositivos

Catalasa +

oxidasa

Ureasa -

***Staphylococcus aureus***

Agar sangre: cocos grampositivos, hemolisis

Catalasa +

Coagulasa +

Oxidasa -

Manitol salado + (colonias color amarillo, rodeadas de zonas color amarillo)

***Enterobacter aerogenes***

Agar mc conckey, agar sangre: bacilo Gram-negativo,

oxidasa negativo

catalasa positivo

citrato positivo

lisina +

ureasa -

indol negativo

**Can 16**

***Bacillus sp.***

Agar sangre: bacilos grampositivos ,beta hernalitico, espora central

Catalasa +

Nitrato +

Citrato +

Urea+

Sim (sh2, móvil-, Indol-)

### **Can 17**

#### **Levadura**

#### ***Proteus vulgaris***

Agar sangre, mc conkey: bacilo gramnegativos

Catalasa +

Oxidasa -

Citrato +

Ureasa +

Lisina (desamina, no decarboxila)(pico rojo fondo Amarillo)

Sim (sh2 - móvil + indol + )

### **Can 18**

#### ***Bacillus subtilis***

Agar sangre: beta hemolisis, apariencia de cultivos mixtos, bordes fuertemente ondulantes,

bacilos grampositivos, espora esférica central no deformante

Oxidasa-

Catalasa +

Nitrato +

Citrato +

Urea-

Sim (sh2, móvil+, Indol-)

### **Can 19**

#### ***Staphylococcus aureus***

Agar sangre: cocos grampositivos, hemolisis

Catalasa +

Coagulasa +

Oxidasa -

Manitol salado + (colonias color amarillo, rodeadas de zonas color amarillo)

## **Can 20**

### ***Proteus vulgaris***

Agar sangre, mc conkey: bacilo gramnegativos

Catalasa +

Oxidasa -

Citrato +

Ureasa +

Lisina (desamina, no decarboxila) (pico rojo fondo Amarillo)

Sim (sh2 - móvil + indol + )

## **Can 21**

### ***E. coli***

Agar mc conkey, agar sangre: bacilos cortos gramnegativos

Tsi (Iac + sac + gluc +)

Sim (sh2 - móvil + indol + )

gas

oxidasa +

Catalasa +

Lisina +

Citrato -

Urea -

Can 22

### ***E. coli***

Agar mc conkey, agar sangre: bacilos cortos gramnegativos

Tsi (Iac + sac + gluc +)



Sim (sh2 - móvil + indol + )

gas

Oxidasa +

Catalasa +

Lisina +

Citrato -

Urea-

### **Can 23**

#### ***Staphylococcus aureus***

Agar sangre: cocos grampositivos, hemolisis

Catalasa +

Coagulasa +

Oxidasa -

Manitol salado + (colonias color amarillo, rodeadas de zonas color amarillo)

#### ***Enterobacter aerogenes***

Agar mc conkey, agar sangre: bacilo gramnegativo.

oxidasa -

catalasa +

citrato +

lisina +

ureasa -

indol negativo

### **Can 24**

#### **Levadura**

#### ***Proteus mirabilis***

Agar sangre, mc conkey: bacilo gramnegativos

Catalasa +

Oxidasa -

Citrato +

Ureasa +

Lisina (desamina, no decarboxila)(pico rojo fondo Amarillo)

Sim (sh2 - móvil + indol- )

### **Can 25**

#### ***E. coli***

Agar mc conckey, agar sangre: bacilos cortos gramnegativos

Tsi (Iac + sac + gluc +)

Sim (sh2 - móvil + indol + )

gas .

Oxidasa +

Catalasa +

Lisina +

Citrato -

Urea-

### **Can 26**

#### ***E. coli***

Agar mc conckey, agar sangre: bacilos cortos gramnegativos

Tsi (Iac + sac + gluc +)

Sim (sh2 - móvil + indol + )

gas

oxidasa +

Catalasa +

Lisina +

Citrato -

Urea-

***Enterobacter aerogenes***

Agar mc conckey, agar sangre: bacilo gramnegativo

oxidasa -

catalasa +

citrato +

lisina +

ureasa -

indol –

**Can 27**

***E. coli***

Agar mc conckey, agar sangre: bacilos cortos gramnegativos

Tsi (Iac + sac + gluc +)

Sim (sh2 - móvil + indol + )

gas

oxidasa +

Catalasa +

Lisina +

Citrato -

Urea-

**Can 28**

***E. coli***

Agar mc conckey, agar sangre: bacilos cortos gramnegativos

Tsi (Iac + sac + gluc +)

Sim (sh2 - móvil + indol + )

gas

oxidasa +

Catalasa +

Lisina +

Citrato -

Urea-

***Enterobacter aerogenes***

Agar mc conckey, agar sangre: bacilo gramnegativo

oxidasa negativo

catalasa positivo

citrato positivo

lisina +

ureasa -

indol negativo

**Can 29**

***E. coli***

Agar mc conckey, agar sangre: bacilos cortos gramnegativos

Tsi (Iac + sac + gluc +)

Sim (sh2 - móvil + indol + )

gas

oxidasa +

Catalasa +

Lisina +

Citrato -

Urea-

***Enterobacter aerogenes***

Agar mc conkey, agar sangre: bacilo gramnegativo

oxidasa negativo

catalasa positivo

citrato positivo

lisina +

ureasa -

indol negativo

**Can 30**

-----



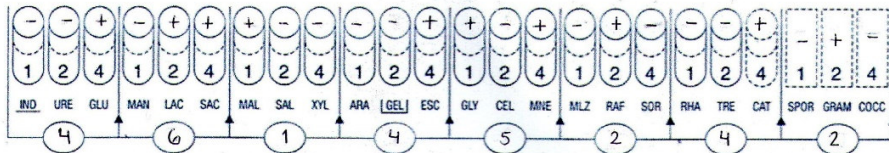
**api® 20 A**

CE 07225 B

REF.: CAN 4

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIOMÉRIEUX



Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :  
*Actinomyces viscosus* 1

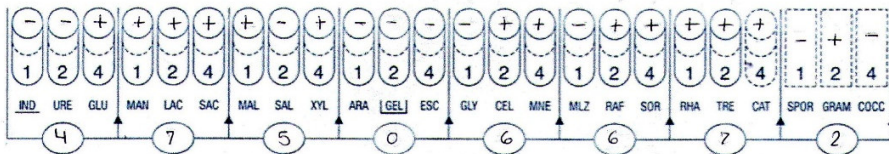
**api® 20 A**

CE 07225 B

REF.: CAN 5

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIOMÉRIEUX



Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :  
*Bipidobacterium* spp 2

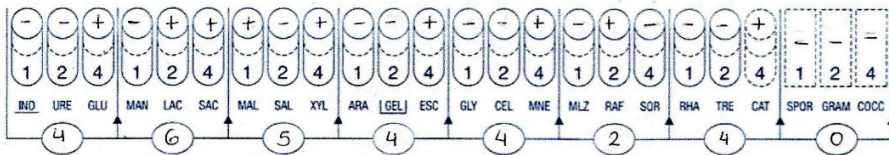
**api® 20 A**

CE 07225 B

REF.: CAN 5

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIOMÉRIEUX



Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :  
*Bacteroides fragilis*









*Porphyromonas gingivalis*

*Prevotella intermedia*

*Porphyromonas gingivalis*



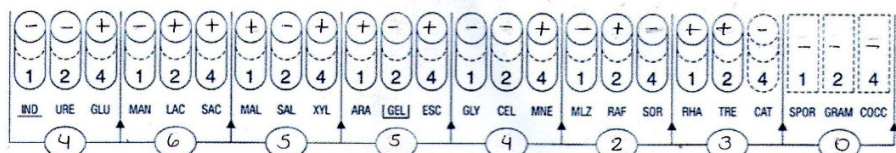
**api® 20 A**

CE 07225 B

REF.: CΔN 14

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIOMÉRIEUX



Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

*Porphyromonas gingivalis*

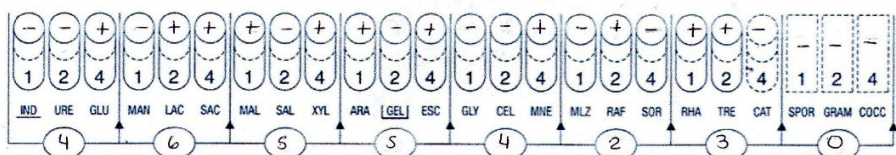
**api® 20 A**

CE 07225 B

REF.: CΔN 15

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIOMÉRIEUX



Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

*Porphyromonas gingivalis*

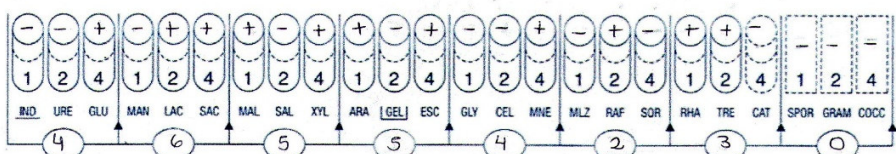
**api® 20 A**

CE 07225 B

REF.: CΔN 16

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIOMÉRIEUX



Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

*Porphyromonas gingivalis*

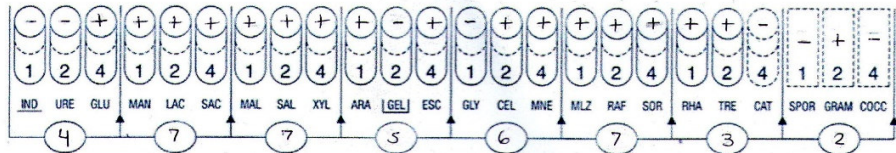
**api® 20 A**

CE 07225 B

REF: 08N 17

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIOMÉRIEUX



Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

*Bifidobacterium* spp 2

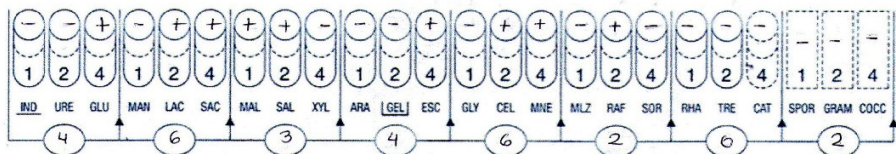
**api® 20 A**

CE 07225 B

REF: 08N 18

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIOMÉRIEUX



Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

*Bifidobacterium* spp 2

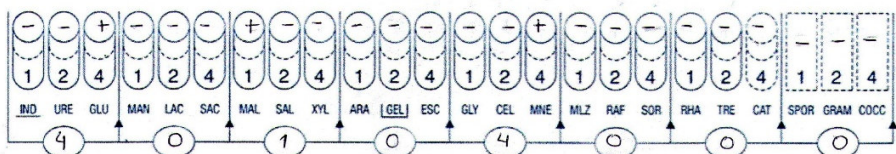
**api® 20 A**

CE 07225 B

REF: 08N 18

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIOMÉRIEUX



Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

*Prevotella* intermedia



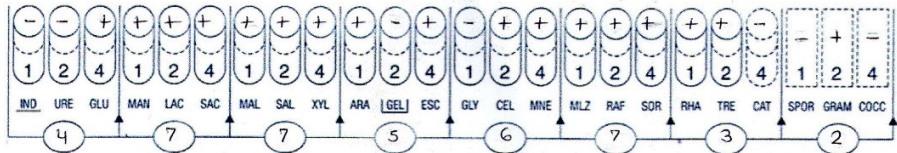
**api® 20 A**

CE 07225 B

REF.: CAN 19

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie:

BIOMÉRIEUX



Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy:

Ident. / Ταυτοποίηση:

*Bifidobacterium* spp 2

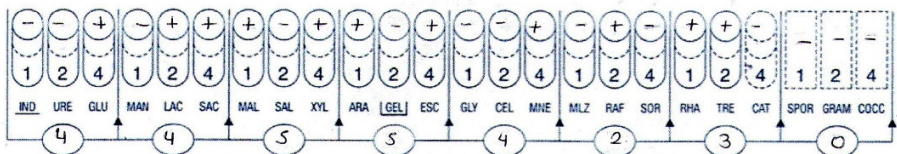
**api® 20 A**

CE 07225 B

REF.: CAN 20

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie:

BIOMÉRIEUX



Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy:

Ident. / Ταυτοποίηση:

*Porphyromonas* gingivalis

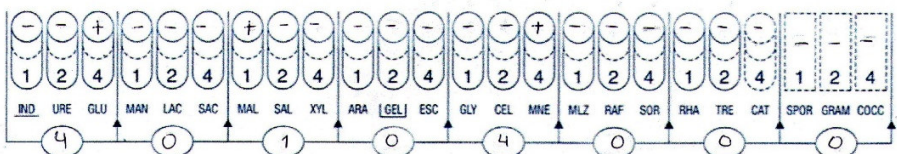
**api® 20 A**

CE 07225 B

REF.: CAN 21

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie:

BIOMÉRIEUX



Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy:

Ident. / Ταυτοποίηση:

*Prevotella* intermedia

Downloaded from <http://ajphaphapublications.sagepub.com> at UNIV OF CALIF SDI on June 11, 2015

*Journal of Management Education* 30(1)

continued on previous / continued on following



**api® 20 A**

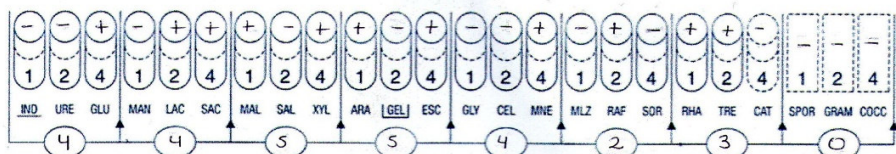


07225 B

REF.: CAN 22

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIOMÉRIEUX



Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

*Porphyromonas gingivalis*

**api® 20 A**

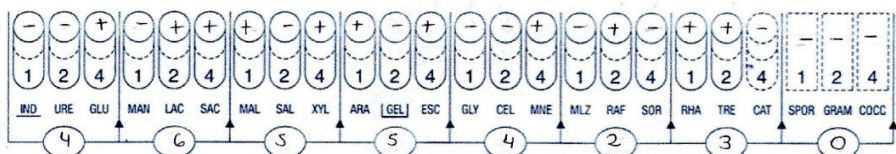


07225 B

REF.: CAN 23

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIOMÉRIEUX



Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

*Porphyromonas gingivalis*

**api® 20 A**

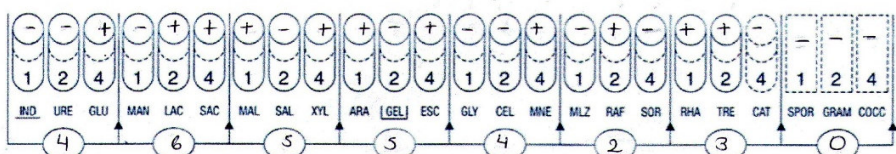


07225 B

REF.: CAN 24

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIOMÉRIEUX



Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

*Porphyromonas gingivalis*

**api® 20 A**



07225 B

REF.: CAN 25

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :



1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4
IND	URE	GLU	MAN	LAC	SAC	MAL	SAL	XYL	ARA	GEL	ESC	GLY	CEL	MNE	MLZ	RAF	SOR	RHA	TRE	CAT	SPOR	GRAM	COCC									
4			6					5			5			4			2			3												

Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

*Porphyromonas gingivalis*

**api® 20 A**



07225 B

REF.: CAN 26

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :



1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4
IND	URE	GLU	MAN	LAC	SAC	MAL	SAL	XYL	ARA	GEL	ESC	GLY	CEL	MNE	MLZ	RAF	SOR	RHA	TRE	CAT	SPOR	GRAM	COCC									
4			6					5			5			4			2			3												

Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

*Porphyromonas gingivalis*

**api® 20 A**



07225 B

REF.: CAN 27

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :



1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4
IND	URE	GLU	MAN	LAC	SAC	MAL	SAL	XYL	ARA	GEL	ESC	GLY	CEL	MNE	MLZ	RAF	SOR	RHA	TRE	CAT	SPOR	GRAM	COCC									
1			0			0			0			0			0			0			0											

Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

*Fusobacterium nucleatum*



**api® 20A**



07225 B

REF.: CAN 28

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIOMÉRIEUX

1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4
IND	URE	GLU	MAN	LAC	SAC	MAL	SAL	XYL	ARA	GEL	ESC	GLY	CEL	MNE	MLZ	RAF	SOR	RHA	TRE	CAT	SPOR	GRAM	COCC									
4			6				5			5			4			2			3				0									

Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

*Porphyromonas gingivalis*

**api® 20A**



07225 B

REF.: CAN 28

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIOMÉRIEUX

1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4
IND	URE	GLU	MAN	LAC	SAC	MAL	SAL	XYL	ARA	GEL	ESC	GLY	CEL	MNE	MLZ	RAF	SOR	RHA	TRE	CAT	SPOR	GRAM	COCC									
4			7				7			5			7			7			3				2									

Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

*Bipidobacterium spp 2*

**api® 20A**



07225 B

REF.: CAN 29

Origine / Source / Herkunft /  
Origen / Origen / Προέλευση /  
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIOMÉRIEUX

1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4
IND	URE	GLU	MAN	LAC	SAC	MAL	SAL	XYL	ARA	GEL	ESC	GLY	CEL	MNE	MLZ	RAF	SOR	RHA	TRE	CAT	SPOR	GRAM	COCC									
4			6				1			0			4			2			0				2									

Autres tests / Other tests / Andere Tests /  
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /  
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /  
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

*Actinomyces naeslundii*

